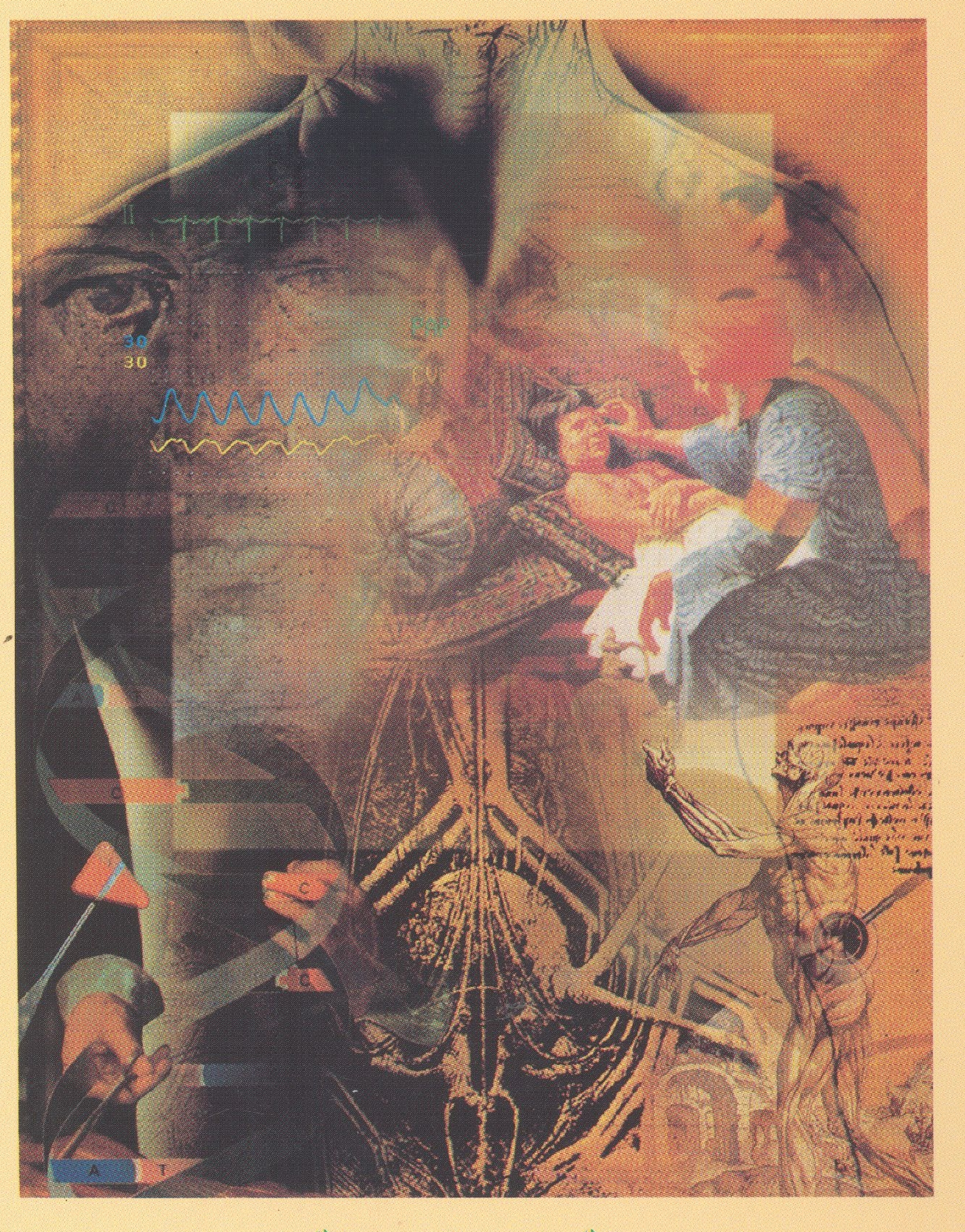
تعريب الطب

مجلة دورية تعنى بشؤون التعريب
في الطب والصحة العامة

تصدر عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية. أكمل. دولة الكويت. العدد الثامن. فبراير 1999



موضوع الغلاف : الأمراض القنوية الأيونية وعلاجها

ملف العدد : الكبد والجهاز الصفراوي (الجزء الثاني)

إرشادات لكتّاب المقالات الأصلية

*** أهداف المجلة ورسالتها :**

- نشر المعلومات عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية وأهدافه وإصداراته في المجالات الطبية المختلفة .
- الدعوة إلى تعريب التعليم الطبي والصحي في الجامعات العربية .
- تشجيع الأطباء والمتخصصين على كتابة الأبحاث الطبية الأصلية باللغة العربية في جميع المجالات الطبية والصحية .
- ترجمة أهم المقالات والبحوث الطبية العالمية .
- تغطية ومتابعة الجديد في الطب وذلك في سبيل تحديث المعلومة الطبية في المجالات المختلفة .
- ترجمة ونشر أهم الملخصات الطبية للدوريات العالمية .
- متابعة ونشر أخبار وزارات الصحة العربية .

*** مراجعة المقالات :**

- تخضع جميع المقالات المقدمة للنشر في المجلة لمراجعة هيئة التحرير ومن تراه من المحكمين المتخصصين .
- يمكن للكاتب أن يقترح أسماء بعض المراجعين المحتملين لبحثه .
- يتم إبلاغ الكاتب بالموافقة على نشر مقالته خلال 3-4 أسابيع من استلامها ، كما يمكن أن تعاد إليه لإجراء بعض التعديلات التي قد تراها هيئة التحرير مناسبة .
- يتم ترتيب مواد العدد وفقاً لاعتبارات فنية بحتة .

*** تقديم المخطوطات :**

- لاتقبل المجلة المقالات المترجمة بكاملها من مصادر أجنبية والتي لم تطلب من مترجميها ، وتنشر تلك المقالات بناء على سياسة التحرير .
- تتلقى المجلة المقالات الطبية الأصلية باللغة العربية على أساس أنها غير مقدمة للتقييم أو للنشر في أية مجلة أخرى .
- يجب أن تترافق المخطوطة المقدمة للنشر بخطاب من الكاتب يوافق فيه على نقل حقوق النشر للمجلة ، وينص فيه صراحة على أن : *«المخطوط المقدم قد تمت مراجعته والموافقة عليه من قبل جميع المؤلفين المعنيين وأنه لم يتم نشره من قبل أو أنه خاضع للتقييم للنشر في مجلة أخرى» . ويوافق المؤلفون على نقل حقوق النشر لمجلة «تعريب الطب»* .
- لايجوز نشر المخطوطات المقبولة للنشر في مجلة «تعريب الطب» في مجلات أخرى إلا بإذن من رئيس تحرير مجلة «تعريب الطب» .

*** إعداد مخطوطات الأبحاث الأصلية :**

- تهدف المجلة إلى أن تتماشى مقالات الأبحاث الأصلية المنشورة فيها مع «نمط ڤانكوفر» ؛

[Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" Published by the International Committee of Medical Journal Editors in Vancouver, British Columbia, Canada, in 1979; "Vancouver Style"]

- *وحدات القياس* : يجب أن تتماشى جميع وحدات القياس مع النظام الدولي (SI) باستثناء قراءات ضغط الدم ، حيث تقاس بالملم زئبق (mmHg) .
- يجب أن تكون المخطوطة المقدمة للنشر *مطبوعة على الآلة الكاتبة* على ورق A4 (أو حجم 21.5سم × 28سم) مع هوامش عريضة لاتقل عن 2.5سم . لتسهيل عمليات التحرير والمراجعة ، كما يجب ترقيم الصفحات بصورة متتابعة بداية من صفحة العنوان (Title Page) وصولاً إلى نهاية المادة المطبوعة .
- *صفحة العنوان (Title Page)* : يجب أن تحتوي صفحة العنوان على : (1) عنوان المقالة ، (2) اسم كل من مؤلفي المقالة وأعلى شهادات علمية حصل عليها كل منهم وذلك باللغتين العربية والانجليزية ، (3) اللقب الأكاديمي أو الوظيفة الحالية التي يشغلها كل من المؤلفين ومحل عمله ، (4) اسم وعنوان محل عمل كل من المؤلفين ، (5) اسم وعنوان المؤلف الذي يمكن أن توجه إليه المراسلات الخاصة بالمقالة ، إذا اختلف عن عنوان المؤلف الأول .

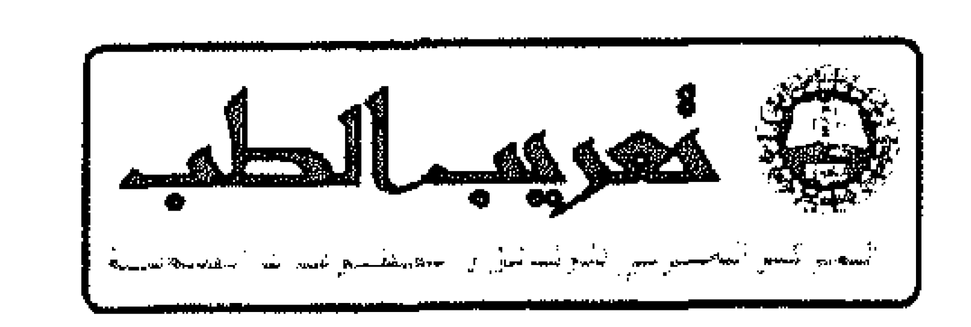
*** الملخصات (Abstracts) :**

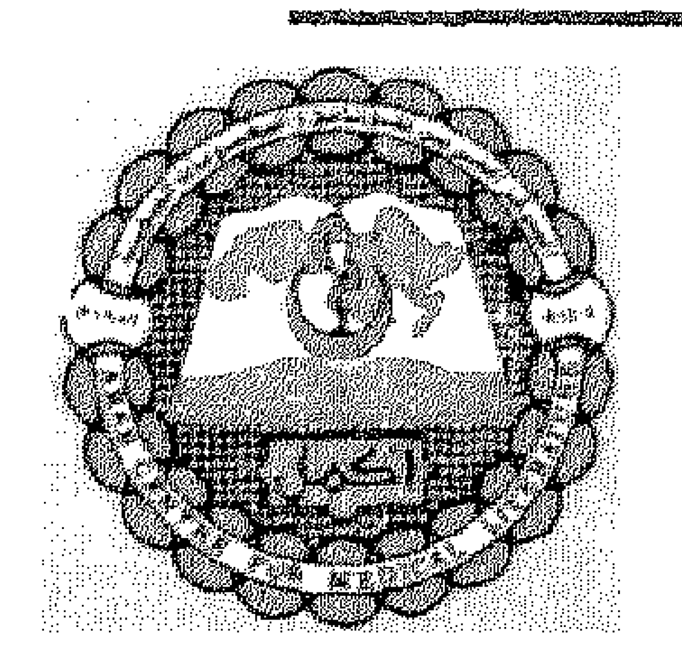
- يجب أن يترافق البحث بملخص واف لمحتواه فيما لايزيد عن 200 كلمة وذلك باللغة العربية والإنجليزية (أو الفرنسية) .
- *بالنسبة لتقارير الحالات المرضية (Case reports)* : يفضل ألا يزيد عدد المؤلفين عن أربعة .

*** المسرد (Glossary) :**

يجب أن تذيّل المخطوطة بمسرد لجميع الاصطلاحات الطبية الواردة بها حسب ترتيب ورودها بالمقالة ، وذلك باللغتين العربية والإنجليزية ، كما يرجى الالتزام ـ قدر الإمكان ـ بمصطلحات المعجم الطبي الموحد ، مع ذكر المصدر في حالة اعتماد مصطلحات غير تلك الواردة بالمعجم الطبي الموحد وسبب اختيارها .

(التتمة على صفحة الغلاف الداخلي الأخير)





المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية
أكمل ـ الكويت

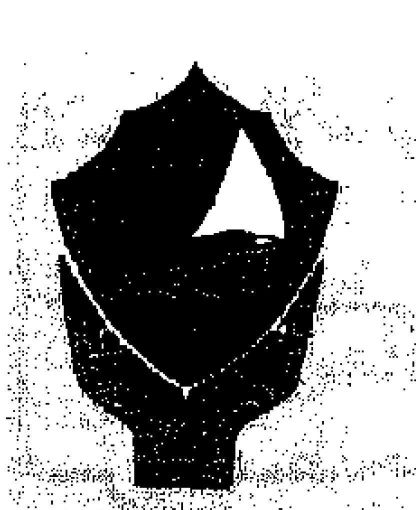
منظمة عربية تتبع مجلس وزراء الصحة العرب أنشئت عام 1980 ومقرها الدائم دولة الكويت وتهدف إلى :

- توفير الوسائل العلمية والعملية لتعليم الطب في الوطن العربي .
- تبادل الثقافة والمعلومات في الحضارة العربية وغيرها من الحضارات في المجالات الصحية والطبية .
- دعم وتشجيع حركة التأليف والترجمة باللغة العربية في مجالات العلوم الصحية .
- إصدار الدوريات والمطبوعات والأدوات الأساسية لبنية المعلومات الطبية العربية في الوطن العربي .
- تجميع الإنتاج الفكري الطبي العربي وحصره وتنظيمه وإنشاء قاعدة معلومات متطورة لهذا الإنتاج .

ويتكون المركز من مجلس أمناء يشرف عليه وأمانة عامة وقطاعات إدارية تعنى بشئون الترجمة والتأليف والنشر والمعلومات ، وهو يقوم بوضع الخطط المتكاملة والمرنة للتأليف والترجمة في المجالات الطبية شاملة للمصطلحات والمطبوعات الأساسية والقواميس والموسوعات والأدلة والمسوحات الضرورية لبنية المعلومات الطبية العربية .

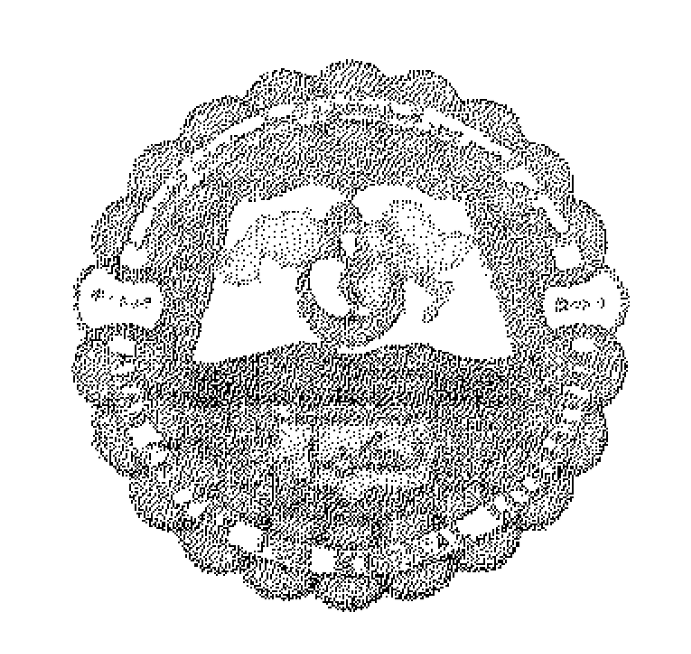
وبالإضافة إلى عمليات التأليف والترجمة والنشر ، يقوم المركز بتقديم خدمات المعلومات الأساسية للإنتاج الفكري الطبي العربي .

تطبع مجلة «تعريب الطب» بدعم مالي من
مؤسسة الكويت للتقدم العلمي





تعريب الطب
Medical Arabization



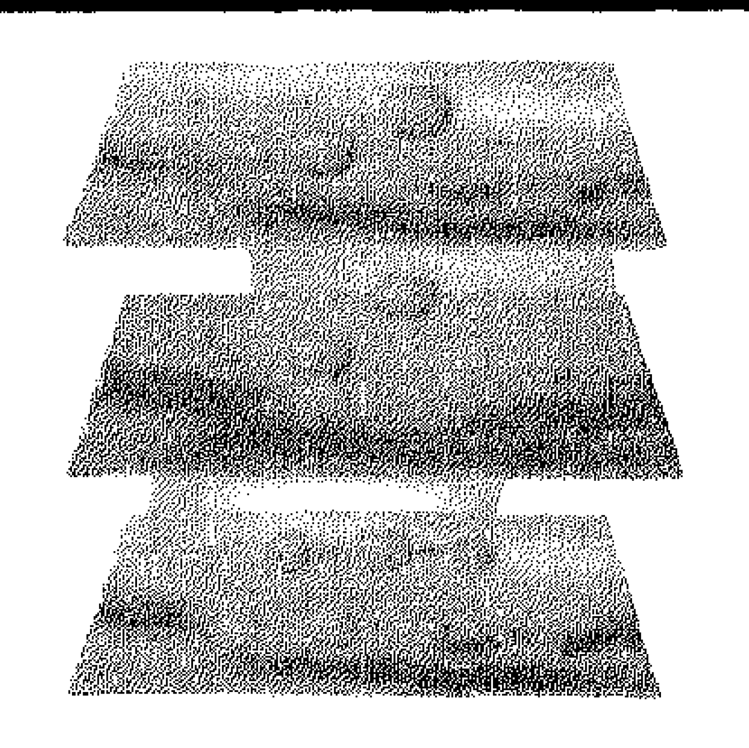
المجلد 3 ، العدد 1
فبراير 1999



مجلة دورية تعنى بشؤون التعريب في الطب والصحة العامة تصدر عن المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية ـ أكمل ـ الكويت

المحتويات

الغلاف



الأبواب الثابتة

متفرقات

ملف العدد

الكبد والجهاز الصفراوي (الجزء الثاني)

تعريب الطب بين الحداثة والأصول

لايخــفى على أحــد أن من لا تاريخ له، لا مستقبل له... ومن هنا نحاول جاهدين في ***المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية*** أن نحقق المعادلة الصعبة، وهي توفير المعلومة الطبية الحديثة بلغة عربية ميسورة ولهجة علمية دقيقة، دون أن ننسلخ عن تراثنا العـربي والإسـلامي المجيد. ومع علمنا بأن الشكل الخارجي لا يغني عن الجوهر، بل إن الاثنين مكملان لبعضهما البعض، قررنا ـ بداية من هذا العدد ـ أن ننوع في أشكال أغلفة مجلتكم «تعريب الطب»، بحيث تشير إلى أصولنا العربية وتراثنا الطبي العتيد، مع ما تحتويه المجلة من أحدث الأبحاث الطبية.

وفي العدد الثامن من مجلة «تعريب الطب»، نستكمل ملف الكبد والجهاز الصفراوي الذي بدأناه في العدد الماضي، فيجد القارئ عددا من الموضوعات المتنوعة الخاصة بهذا الجهاز الحيوي الهام، ومنها مقال عن علاقة الكبد باستقلاب الأدوية، وثان عن الحالات الوعائية التي تصيب الكبد، وآخر عن الحالات الدموية المصاحبة لأمراض الكبد، بالإضافة إلى مقالين عن تشمع (تليف) الكبد لما له من انتشار واسع في كثير من الدول العربية، وعن أمراض الكبد في الحمل وحديثي الولادة.

وبالإضافة إلى ملف العدد، فإن موضوع الغلاف يتناول موضوعا قلما تعرضت له الكتابات الطبية باللغة العربية، وهو القنوات الأيونية، كما يحتوي العدد الثامن من مجلة «تعريب الطب» على عدد من المقالات الطبية المتنوعة، منها مقال عن متلازمة التعب المزمن، وهي من أمراض العصر الحديث الذي نعيشه، والتي تحدث نتيجة للضغوط العصبية التي نتعرض لها في حياتنا اليومية. وكذلك فإن باب الجراحة العامة في هذا العدد يتناول الجراحة التجميلية للسيدات اللاتي يتعرضن لاستئصال الثدي، كما يحتوي العدد على مقالات أخرى متنوعة تتناول شتى الموضوعات الطبية، مثل علم المناعة، وأحدث الأجهزة والتقنيات الطبية، والتي تعرض في باب «الجديد في الطب».

ولم ننس أصولنا ولغتنا العربية، فقد تناول باب «لغتنا العربية» موضوعين أحدهما عن اللغة العربية عموما، بينما تناول المقال الثاني تعريب العلوم.

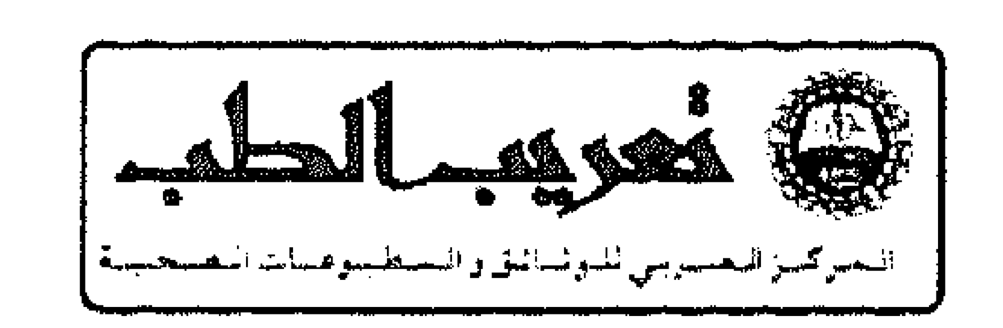
وختاما، يسعدنا أن نعلن لقرائنا الأعزاء أنه أصبح بوسعهم الاطلاع على مجلة «تعريب الطب» على شبكة الإنترنت، وذلك على العنوان التالي:http://www.acml.org، حيث يتوفر النص الكامل لأحدث أعداد المجلة، بالإضافة إلى المقالات الرئيسية لجميع الأعداد السابقة، كما يسرنا تلقي آراء قرائنا وملاحظاتهم بخصوص صفحة المركز على شبكة الإنترنت.

والله ولي التوفيق

الدكتور عبدالرحمن عبدالله العوضي

رئيس التحرير





المجلد3 ، العدد1
فــبـــرايـر 1999

الأمـراض القنـويـة الأيـونيـة وعـلاجهـا

Ion Channels Diseases and Treatment

إعداد: د.ضياء الدين الجماس*

مقـدمـة :

تمثل القنوات الأيونية (Ion channels) صنفاً من البروتينات مسؤولاً تماماً عن تكوين وتنظيم الإشارات الكهربائية التي تجتاز الثخانة الدماغية الفعالة والقلب النابض والعضلة المنقبضة. وباستخدام طرق البيولوجيا الجزيئية،

والملاقط البقعية الفيزيولوجية الكهربائية (Patch-Clamp Electrophysiology)، أمكن للباحثين تمييز الجينات المُرَمِّزة (Encoding) لكثير من هذه البروتينات وتعابيرها ونسائلها.

إنَّ عيوب بروتينات القناة الأيونية مسؤولة عن عدد من المتلازمات المرضية (الجدول 1).

إنَّ إظهار آليات هذه الأمراض يخدم في فهم آليات حدوث الأمراض ككل وليس فقط في مجال المصابين بعيوب بروتينات هذه القنوات فقط. فنحن نعلم مثلاً بأن متلازمة تطاول المسافة Q-T في تخطيط القلب الكهربائي ليست شائعة، ولكن تحديد العيوب الدفينة في جينات قنوات البوتاسيوم من النمط KVLQT1، وHERG، وقنوات الصوديوم SCN5A قد تخدم في دراسة اضطرابات النُظُم القلبية البطينية المسؤولة عن 50,000 حالة وفاة فجائية سنوياً في الولايات المتحدة الأمريكية. وكذلك فإنَّ عيوب قناة الصوديوم الظهارية النسيلية (Cloned Epithelial Sodium Channel; ENaC) أصبحت أساساً في حالة نادرة جداً تدعى فرط الضغط الشرياني الوراثي (أو متلازمة ليدل أو فرط الألدوسترونية الكاذب).

ولذلك سنوضح في هذه المقالة قيمة القنوات الأيونية كبروتينات فيزيولوجية وظيفية، وكمصدر للمرض وكهدف علاجي. وسنشرح مرضين بارزين ناجمين عن عيب في بروتينات القناة الأيونية ـ وهما التليف الكيسي وتطاول المسافة QT، و قناتين أيونيتين نوعيتين جديدتين (الحساسة لل ATP والمنشطة بالبروتين G الحساسة للأستيل كولين) التي أظهرت دراساتها الحديثة مفاهيم جديدة على طرق تداولها علاجياً.

* اختصاصي الأمراض الباطنية ـ دير الزور ـ سوريا.

فيزيولوجيا القنوات الأيونية:

القنوات الأيونية هي أنفاق بروتينية ضخمة الجزيئات تخترق الغشاء الخلوي ذا الطبقتين الدهنيتين. ويُستَهْلك حوالي 30٪ من الطاقة المصروفة في الخلايا في المحافظة على مدروج ثابت من أيونات الصوديوم والبوتاسيوم بين جهتي الغشاء الخلوي. وتَسْتَخْدِمُ القنواتُ الأيونيةُ هذه الطاقة المخزونة لتقوم بدور مفتاح البطارية الذي يغلق الدارة أو يفتحها، وهي أكثرُ فعاليةً وكفايةً من الإنزيمات. فأي تَغَيُّرٍ تكويني فيها (كارتباطها بالمراسيل الأولى خارج الخلوية التي تدعى اللُّجَيْنات (Ligands) أو المراسيل الثانية داخل الخلايا (Second Messengers) أو تَغَيُّرٍ في الفولطاج بين جهتي الغشاء سيؤديان إلى فتح القناة المغلقة لتمرر الكهارل (Electrolytes) عبرها (في أي من الاتجاهين) بمقدار قد يصل إلى 10 مليون كَهْرَل في الثانية، ويتحرر نتيجة ذلك قليل من البيكوأمبيرات (Pico Amps (10^{-12} A) في كل مرة تفتح فيها القناة. وإنَّ وجود بضعة آلاف من كل نوع قنوي كافٍ عادة للعضوية.

وتصنف هذه القنوات بحسب الكهارل التي تسمح بمرورها (صوديوم Na^{++}، بوتاسيوم K^{++}، كلور Cl^{++}، كالسيوم Ca^{++}). وهناك قنوات ليست انتقائية لكهرل معين.

وتقاس الناقلية (Conductance) بالسهولة التي تجري بها الأيونات عبر المادة ويعبر عنها بالشحنة المارة في كل ثانية بالفولط . وتحسب ناقلية القناة الواحدة جاما g، وفق القانون : [g=i/V].

(حيث تمثل (i) مدى (Amplitude) تيار القناة الواحدة. و(V) قوة التحريك الكهربائي، أو الفولطاج العام لمجمل القنوات. ويتحدد اتجاه عبور الأيونات عبر الغشاء بحسب مدروج التركيز الكهربائي والكيميائي معاً بين جهتي الغشاء. فجريان الأيونات يتم بشكل لا فاعل (Passively) عبر القناة نحو المدروج الأخفض كيميائياً، وأما كهربائياً فيشبه جريانُها تماماً جريانَها في محلول يشتمل على قطبي بطارية كهربائية.

وتسمى النقطة التي يتم فيها التوازن بين قوتي التحريك الكهربائي والكيميائي بكامن نيرنست (Nernst's Potential) أو الكامن العكوس (E_{rev} = Reversal Potential) فإذا حدث رجحان أو نقصان في هذه المعادلة فإنَّ الكهارل ستجري وفق القوة المسيطرة (السائدة). ويمكن توقع حصيلة جريان التيار الكهربائي عبر الغشاء الخلوي بحسب عدد الأيونات وتركيزها والناقلية والانتقائية وخواص البوابة بالنسبة لكل قناة.

ولقد أمكن تبسيط هذه المفاهيم الفيزيولوجية الكهربائية بتسجيل كوامن نيرنست لأربع أيونات رئيسة عبر الغشاء الخلوي البلازمي، وهي تقريباً كما يلي: (الشكل 1)

الصوديوم +70 ملي ڤولط، البوتاسيوم −98 ملي ڤولط، الكالسيوم +150 ملي ڤولط، والكلور −35 إلى −65 ملي ڤولط. وتَعْكِس الإشارات السالبة والموجبة الكامن النسبي داخل الخلية بالنسبة للمسرى الأرضي المَرْجِع.

وإذا كان هناك نمط واحد من القنوات التي تنفتح عند التنبيه فإنها تجعل كامن الغشاء الخلوي ككل يتجه باتجاه كامن نيرنست لنمط تلك القناة الخاصة.

وهكذا إذا كانت قنوات الصوديوم هي التي تنفتح وتبقى باقي أنواع القنوات الأخرى مغلقة، فإنَّ كامن الخلية عبر الغشاء يصبح (+70ملي ڤولط) أي يمثل E_{Na}، وإذا فتحت قناة وحيدة للبوتاسيوم فإنَّ الكامن عبر الغشاء سيصبح E_K = -98mV.

وبما أنَّ القنوات الأكثر وفرة في الخلايا هي قنوات البوتاسيوم فإنَّ الكامن عبر الغشاء في معظم الخلايا (أثناء الراحة) يساوي تقريباً −70 ملي ڤولط أي قريباً من كامن

الجدول (1): أمراض القنوات الأيونية الوراثية

المرض	النمط الوراثي	جين القناة	الموضع الصبغي	عدد الأحماض الأمينية	الطفرات الشائعة
التليف الكيسي *Cystic Fibrosis*	جسدي متنح	CFTR قناة كلورية ظهارية	7q	1480	508 وتمثل 70٪ من الحالات. وهناك > 450 طفرة معروفة
نقص سكر الدم بفرط الإنسولين العائلي في الرضع	جسدي متنح	SURI قناة بوتاسيوم بنكرياسية حساسة للـ ATP	11P 15.1	1582-	NBD2 مُشَدّ (الميدان 2 لربط النكليوتيدات)
حصيات كلوية كلسية بفرط كلس البول (داء ينت)	مرتبط بالصبغي X	CLCN5 قناة كلور كلوية	Xp 11.22	746	1 خَبْن جيني داخلي، 3 خاتبة، 4 مُغَلّطة، 2 شريحة معط، 1 خَبْن مكروي
متلازمة ليدل (فرط الضغط الوراثي أو الألدوسترونية الكاذبة)	جسدي متنح	ENaC– قناة صوديوم ظهارية–			R546 STOP,P616L,Y618
		وحيدة ألفا α	12p	1420	(في الوحيدة بيتا) رامزة
		وحيدة بيتا β	16p	640	التوقف المبتسر (Prema-
		وحيدة جاما γ	16p	649	ture Stop Codon (في الوُحَيْدة بيتا وجاما)– النهاية C
متلازمة QT الطويلة (اضطرابات نظم قلبية)					
LQT1	جسدي سائد	KVLQT1	11p15.5	581	1 خبن جيني 10 مغلطة
LQT2	جسدي سائد	HERG			
LQT3	جسدي سائد	SCN5A	7q35-36	1159	– خبنين داخليين، 5 مغلطة
			3p21- 24	2016	KPQ1505-1507-R1644H,N1325S
اعتلالات عضلية					
تأتر عضلي معمم لبيكر	جسدي متنح	CLCNI قناة كلورية عضلية هيكلية	7q35	988	-F413C-D136G R496S
داء اختزان لبي مركزي	؟	قناة RG R1 كالسيوم حساسة للريانودين	19q13.1	5032	-I403M- R163C R2434H- Y522

المرض	النمط الوراثي	جين القناة	الموضع الصبغي	عدد الأحماض الأمينية	الطفرات الشائعة
متلازمة الوهن العضلي الخلقي	؟	مستقبل أستيل كولين نيكوتيني	17p		
		الوحيدة ε	17p	473	L269F-T264P
		الوحيدة α	2q	457	G153S
شلل دوري بفرط بوتاسيوم الدم	جسدي سائد	SCN4A قناة صوديوم عضلية هيكلية	17p23-25	1836	- T704M-T698M M1592V-M1585V
شلل دوري بنقص بوتاسيوم الدم	جسدي سائد	CACNL1A3 قناة كالسيوم حساسة للديهيدروبين	1q31-32	1873	R1239H-R573H
فرط الحرارة الخبيث	جسدي سائد	R R1	19q13.1	5032	G2433R-G341R
صمل العضلة الماضغة المحرض بالسوكسينيل كولين	؟	SCN4A	17q23-25	1836	G1306A
Myotonia Levior ***التأتر العضلي الرافع***	جسدي سائد	CLCN1	7q35	988	Q552R
تأتر نظير عضلي خلقي	جسدي سائد	SCN4A	17q23-25	1836	-G1306V - V12931 -L1433R - T1313M -R1448H - R1448C V1589M
التأترات العضلية الخالصة	جسدي سائد	SCN4A	17q23-25	1836	-G1306V - V804F I1160V - G1306E
التأتر العضلي الخلقي لتومسن	جسدي سائد	CLCN1	7q35	988	-G230E - D136G p480L - I290M

***** ملاحظة:**

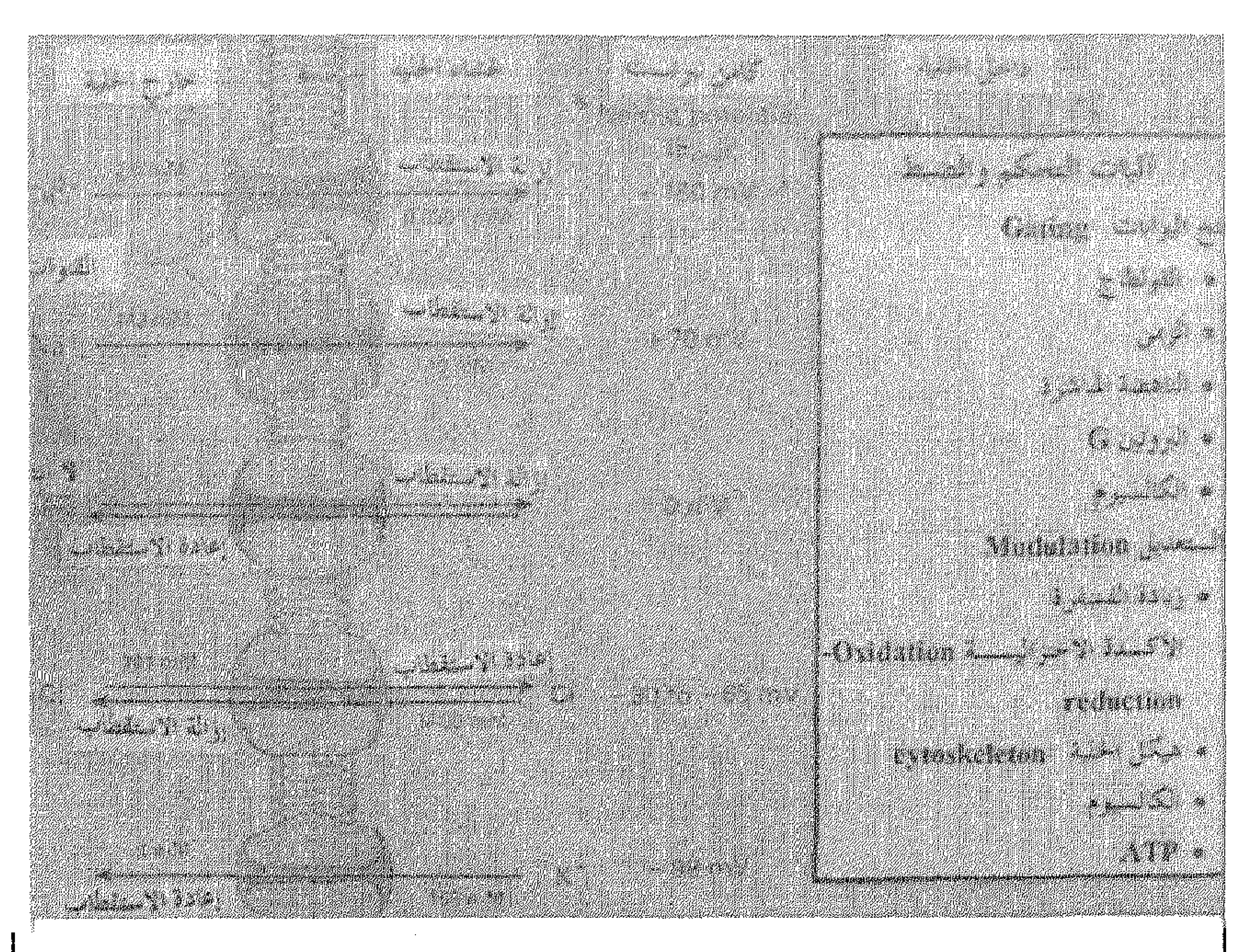
في الطفرات المُغلّطة (الاستبدالية) تكتب بطريقة AxxxB، حيث:

A= الحمض الأميني الأصل، xxx= رقم تسلسله في السلسلة الببتيدية، B= رمز الحمض الأميني البديل.

***مثال:** A455E تعني استبدال الحمض الأميني «ألانين» الموجود في الموقع 455 من السلسلة بحمض الجلوتاميك.*

قنوات البوتاسيوم E_K وحدها. وإذا انفتح أكثر من نمط من القنوات الأيونية فإنَّ كل نمط سيجر كامن غشاء الخلية نحو كامن نيرنست الخاص به، ولذلك يتحدد الكامن الإجمالي عبر الغشاء في لحظة ما كحصيل وسطي لكامن القنوات المفتوحة والمغلقة في تلك اللحظة.

ففي خلية ما إذا فتحت فيها قناتي الصوديوم والبوتاسيوم معاً مع تساوي ناقليتهما فإنَّ كامن الغشاء سيكون متوسط حصيلتهما أي ($E_{Na} = +70$, $E_K = -98$) ‎-14 ملي ڤولط. وتكون النتيجة ذاتها إذا وجدت ألف (1000) قناة منهما بالناقلية ذاتها.



الشكل (1): فيزيولوجيا قنوات الأيونات : توجد خمسة أنماط من قنوات الأيونات تحدد كامن غشاء الخلية، وتقاس تراكيز الأيونات الأساسية (صوديوم - بوتاسيوم - كلور - كالسيوم) بالملي مول. ويُحَدِّدُ المَدْروج الأيوني عبر الغشاء كامنَ نيرنست (Nernst's Potential) لتلك القناة الانتقائية (يوضح الشكل القيم التقريبية لها). وتحت ظروف فيزيولوجية خاصة تمر أيونات الصوديوم والكالسيوم إلى داخل الخلية فتزيل استقطاب كامن غشائها. (وهذا يعني أنها تجر الكامن الغشائي نحو كامنها الخاص ECa, ENa)، بينما تمر أيونات البوتاسيوم من داخل الخلية إلى خارجها لتعيد استقطاب الغشاء، أي تحقق (E_K)، أما القنوات اللا انتقائية (غير النوعية) فتجر القناة إلى الكامن الوسطي (0 ملي ڤولط) وتجر قنوات الكلور كامن الغشاء نحو قيمتها (-30 إلى -65 ملي ڤولط). ويظهر مع الشكل آليات التحكم والضبط.

إنَّ القنوات الأيونية ذات كمون وسرعة ناقلية وانضباط تتعلق بآليات البوابات الخلوية المحددة لها تكوينياً (الشكلان 1 و3).

إنَّ الطريقة الحديثة التي تسمح بمشاهدة القناة الأيونية وهي بحالة العمل تتم باستخدام طريقة الملقاط البقعي (Patch-clamp Technique) (الشكل 2): ووفق هذه الطريقة يضغط مص مجهز بمسرى دقيق نحو غشاء الخلية فيحصل ختم ثابت محكم بين غشاء الخلية والممص. وعندئذ يقوم المسرى باستفراد وقنص جميع الأيونات التي تجري عبر 1-3 ميكرومتر مربع mm^2 من الغشاء والذي تحدده الحافة الدائرية للممص.

وبهذه الطريقة يمكن قياس التيار الأيوني المار عبر القناة الأيونية المفردة.

ويمكن استخدام أشكال هندسية (جيومترية) عديدة إذا أمكن تشكيل ختم ثابت ميكانيكياً. وهناك ثلاثة طرق ممكنة لقياس التيار في مجال البقعة الملتصقة بالمص:

1- النموذج الملتصق بالخلية (Cell Attached).

2- نموذج منفصل (داخل ـ خارج أو خارج ـ خارج) (Detached Patch).

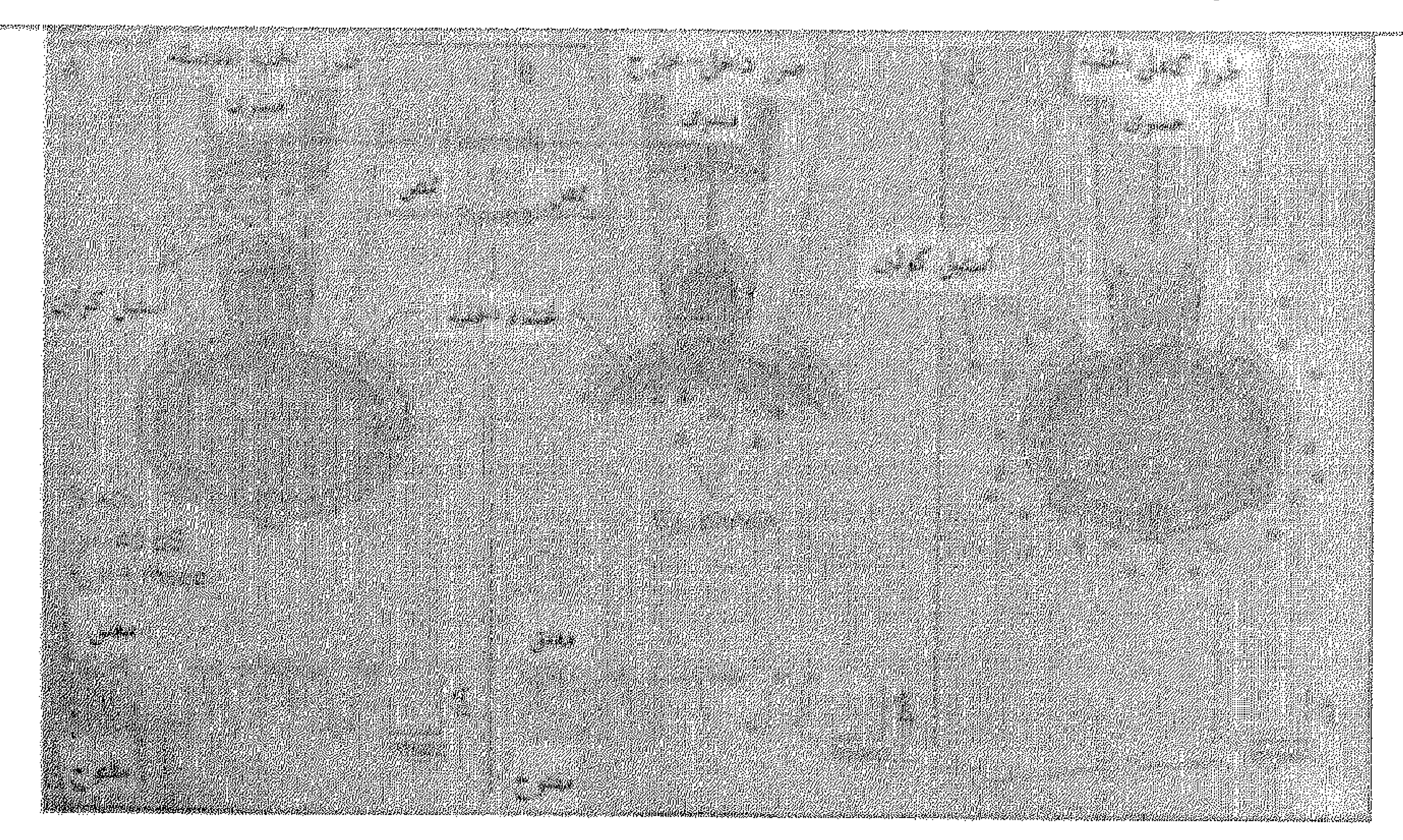
3- نموذج كامل الخلية (Whole Cell).

لقد زودتنا هذه الدراسات بمعلومات حول القنوات الأيونية ضمن مجال بيئة الخلية (Environment of the Cell) سواء بمعزل عنها أو في مُجملها ـ على التوالي. (انظر الشكل 2).

* التكوين الجزيئي للقنوات الأيونية:

لقد نُسِّل الكثير من القنوات الأيونية بمقايسة وظيفتها مباشرة باستخدام بيوض من الضفادع المخلبية الأفريقية الجنوبية (القَيْطُم المورق *Xenopus levis*) فهذه البيوض كبيرة بقدر كاف لحقنها بالرنا المرسال الخارجي (mRNA) وقادرة على تكوين البروتينات الغريبة عنها.

وفي التنسيل التعبيري (Expression Clonning) في المختبر استُخْدِمت نسخ من الرنا المرسال المنسوخة عن مجموعة الدنا التتميمي (Complementary DNA; cDNA) للأنسجة المعروفة بغناها بالقنوات الأيونية الخاصة، بحقنها في هذه البيوض المميزة. ثم قيست لاحقاً تيارات هذه البيوض بطرق الملاقط البقعية ذات المسرين القولطيين.



الشكل (2): قياس نشاط القناة الأيونية بطريقة الملقط البقعي (Patch-clamp)، وقد أُخِذَت قناة البوتاسيوم الحساسة للأستيل كولين (IK.ACh) كمثال.

اللوحة A: طرز الخلية الملتصقة (Cell- attached Mode) : يُضْغَط الممص بقوة نحو غشاء الخلية مع تطبيق المَص، فيتشكل ختم (Seal) بين الممص والغشاء، ويؤكد الختم (اللصوق) بأن الممص يستطيع التقاط جريان التيار عبر القناة. وفي البقعة الغشائية الملتصقة من الخلية تبقى محتويات داخل الخلية ضمنها دون أي انتشار لها. وهنا يُنَشِّطُ الأستيل كولين الموجود في الممص قناة البوتاسيوم الحساسة له IK.ACh المتميزة بزمن انفتاح T0 وصفي يعادل 1 ملي ثانية، وناقلية (جاماγ) تعادل 40 بيكوسيمنز (Picosiemens).

اللوحة B: طرز داخل-خارج (Inside-out Mode) : بعد تشكل بقعة الخلية الملتصقة يُجَرُّ الممص بعيداً عن الخلية ممزقة بقعة من الغشاء لتجعلها على شكل حويصل مغلق، وإنَّ تعرضها القصير للهواء يمزق القسم الحر فقط من نصف كرة الغشاء. تاركاً السطح داخل الخلوي السابق متعرضاً للمحَم (Bath). وهنا يمكن أن يتغير وسط (Milieu) السطح الداخلي للقناة، وفي الشكل تؤدي إضافة البروتين (Gbg) للسطح السيتوبلازمي إلى تنشيط قناة البوتاسيوم الحساسة للأستيل كولين (IK.ACh).

اللوحة C: طرز كامل الخلية (Whole-cell Mode) : بعد حدوث التصاق الخلية يطبق مص نبضي لتمزيق قسم الغشاء المحدد بالمص . ويمكن تضمين البقعة السليمة بالأمفوتيريسين B، والنيستاتين. سامحاً للأيونات ببلوغ داخل الخلية مع المحافظة على حائل تجاه الجزيئات الكبيرة.

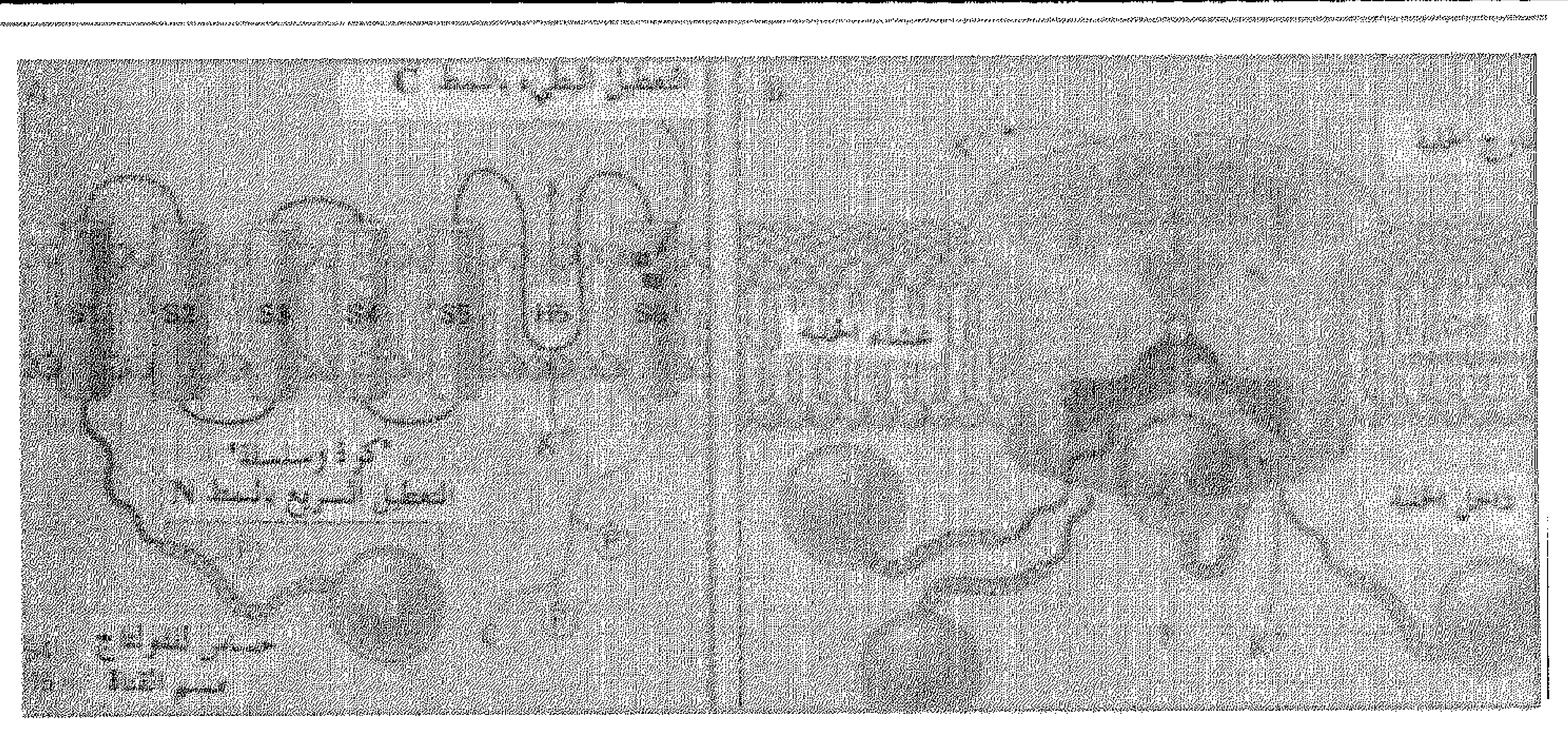
**** يلاحظ في هذا الشكل تسجيل حصيل التيار لقناة البوتاسيوم الحساسة للأستيل كولين*** (IK.ACh) ***بعد إضافة الأستيل كولين.***

وبذلك أمكن الحصول على تعابير بروتينية قنوية محددة، ودراسة خصائص القناة الأيونية الناجمة عنها كما تم تحديد المناطق البروتينية التي تكون حَدِّيّة لتفعيل القناة أو تعطيلها، وتحديد النفوذية الأيونية وتآثراتها الدوائية.

لقد تبين أنَّ معظم بروتينات القنوات الأيونية تتألف من وُحَيْدات منفردة (Individual Subunits) أو مجموعات من هذه الوُحَيْدات. وتشتمل كل وُحَيْدة على ست (6) قطع (مناطق) كارهة للماء عابرة للغشاء (من S_1 إلى S_6) انظر الشكل A3.

وتتألف قنوات الصوديوم والكالسيوم من وُحيدة مفردة ألفائية (α) تحتوي على أربع وُحيدات مكررة من تلك التي تحتوي على القطع الست التي تجتاز الغشاء.

وأما قنوات البوتاسيوم ذات البوابة الفولطية Kv (حيث K تعني قناة البوتاسيوم، وv المعتمدة على الفولطاج) فتحتوي على أربع وُحَيْدات معزولة أيضاً، ويشتمل كل منها على قطعة واحدة من القطع الست هي (S_4) (الشكل B-3)، وتحتوي هذه القطعة على تجمعات من الأحماض الأمينية المشحونة إيجابياً (الليزينات والأرجنينات).



الشكل (3) : تركيب قنوات الأيونات

لوحة A: تظهر تركيب وُحَيْدة (Subunit) مؤلفة من ست قطع تجتاز الغشاء (S_6-S_1)، وتمثل التكوين اللبي لقنوات الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم. وإنَّ تركيبة «الكرة والسلسلة Ball and Chain» الموجودة في النهاية N من البروتين هي التي تقوم بعملية التعطيل السريع بالنمط N (تسد طريق المرور في المسم). وتشير الدوائر المعلمة بالإشارة+ في القطعة S4 إلى المنطقة الحساسة للفولطاج حيث تمتلئ هذه القطعة بثمالات من الأحماض الأمينية (الليزين والأرجنين) المشحونة إيجابياً. وهناك ثمالات مفتاحية مبطنة لمسم القناة (H5) وتوجد بين القطعتين S_6-S_5.

ترمز جينات قنوات الصوديوم والكالسيوم بروتيناً يتألف من أربع وحيدات من هذه الوُحَيْدة الأساسية. أما جينات قنوات البوتاسيوم المتنشطة بالفولطاج (Kv) فترمز بروتيناً يحتوي على وحيدة مفردة. أما جينات قنوات Kir فترمز وحيدة بسيطة تحتوي على قطعتين عابرتين للغشاء تحيطان بعروة (مسم) H5. ويعبر الحرف P عن عملية الفسفرة.

لوحة B: تبدي تجمع أربع وحيدات لتشكل قناة بوتاسيوم. ومع أنه لم يظهر أي تكوين قنوي أيوني عند الثدييات حساس للفولطاج بوساطة الصور الزجاجية المعتمدة على الأشعة X. إلاَّ أن الأبعاد الثلاثية للمسَم في هذا الشكل قد أُظهرت باستخدام ذيافين العقارب العالية الألفة (High-affinity Toxins) وتركيباتها بالمقاييس الجزيئية (كما تحدد ذلك باستخدام صور الرنين المغناطيسي النووي MRI). تبدو منطقة المسَم ذات دهاليز عريضة داخل الخلية وخارجها (تقريباً 2.8 نانومتر - 3.4 نانومتر عرضاً و 0.4 - 0.8 عمقاً). وهذا يؤدي إلى مسم متضيق عند المدخل 0.9 -1.4 نانومتر. ثم يستدق نحو العمق ليصبح 0.4 - 0.5 نانومتر على بعد 0.7 - 0.5 نانومتر من الدهليز.

ولذلك تعتبر هذه القطعة المنطقة الوحيدة الحساسة للفولطاج في القناة الأيونية.

تجتمع الوُحَيْدات المكونة لكل قناة لتشكل المِسَمّ المركزي (Central Pore) بطريقةٍ تتحدد وفقها الخصائص الأساسية للبوابة وخصائص النفوذية لنمط تلك القناة.

إنَّ السلسلة الببتيدية H5 أو العروة P الموجودة بين مسافات القطعتين الغشائيتين S_5 وS_6 تمثل مِسَمّ القناة المملوءة بالماء، والطفرات التي تصيب هذه المنطقة هي التي تغير خصائص نفوذية القناة.

ويعتمد التعطيل الڤولطاجي السريع في القناة على تواسط جزيئة أمينية حاصرة (تمثل الكرة) مربوطة بسلسلة ببتيدية ذات طول معين (نموذج الكرة والسلسلة)، وهي تتأرجح لتسد أو تفتح طريق النفوذ بسرعة.

وهناك بروتين جديد قد اكتشف حديثاً من عائلة بروتينات قنوات البوتاسيوم الأيونية يدعى اختصاراً Kir (حيث تعني K قناة البوتاسيوم، ويعني i = inwardly: داخلي، r = rectifier: منظم) ويحتوي على منظم انتقائي في قناة البوتاسيوم يسمح بدخول التيار إلى الخلية بفاعلية أكبر بكثير من التيار الخارج. وهذه القنوات تحدد الكامن الغشائي لمعظم الخلايا أثناء الراحة لأنها مفتوحة في الحالة الثابتة. وعلى الرغم من هذه الخصائص البيوفيزيائية لهذه القنوات Kir، فإنَّ التيار المهم فيزيولوجياً هو المار باتجاه خارج الخلايا الذي يرافق تدفق أيونات البوتاسيوم أثناء التنبيه.

إنَّ طبوغرافية قنوات Kir تشبه قنوات Kv، إلاَّ أنَّ الوُحَيْدات فيها تفتقر الى القطع S_1-S_4. ويوجد مع القطعتين الأخريتين (S_5 و S_6) ميدان بسيط (Simple Domain) يحيط بالعروة H5 بشكل خادع. وعلى أية حال فإنَّ وجود فتحات بتراكيب مختلفة من الوحيدات، والبوابات البروتينية G المباشرة، يضيف تعقيدات هامة على سلوك القنوات Kir.

* الأمراض الوراثية المترافقة مع طفرات القناة الأيونية:

ـ داء التليف الكيسي (Cystic Fibrosis):

إنَّ واحداً من كل سبعة وعشرين (27/1) شخصاً أبيض يحملون طفرة الجين CFTR، وواحداً من كل 2500-3000 شخصاً يولدون ومعهم داء التليف الكيسي (الوقوع بين السود 14,000/1، وبين الآسيويين 90,000/1)، وتنشأ تظاهرات هذا المرض نتيجة وجود عيب في البروتين الناظم لقناة الكلور (CFTR) بحيث لا يسمح للكلور أن يعبر غشاء الخلية (انظر الشكل A4). يرمز جين CFTR قناة الكلور التي تتنشط بارتباط ATP بالنكليوتيدات الميدانية الرابطة لها (NBD1 وNBD2)، وبفسفرة ثمالات السيرين المفتاح في الميدان الناظم (Regulatorty domain). ويتم تواسط الفسفرة بأحادي أدنيوزين الفسفات الحلقي (cAMP) وإنزيم الكيناز البروتيني A (Proteinkinase A) ـ انظر الشكل B4.

ويبدو أن CFTR ينظم أيضاً مرور الصوديوم عبر قناة الصوديوم الظهارية ENaC. وينشط الناظمات الخارجية الاتجاه في قنوات الكلور الأخرى.

تم تحديد أكثر من 450 طفرة في الجين CFTR الذي يحتوي على 1480 حمضاً أمينياً. يكون خبن (Deletion) الفنيل ألانين في الموضع 508 مسؤولاً عن أكثر من 70٪ من حالات التليف الكيسي، ويترافق بقصور بنكرياسي شديد مع الداء الرئوي.

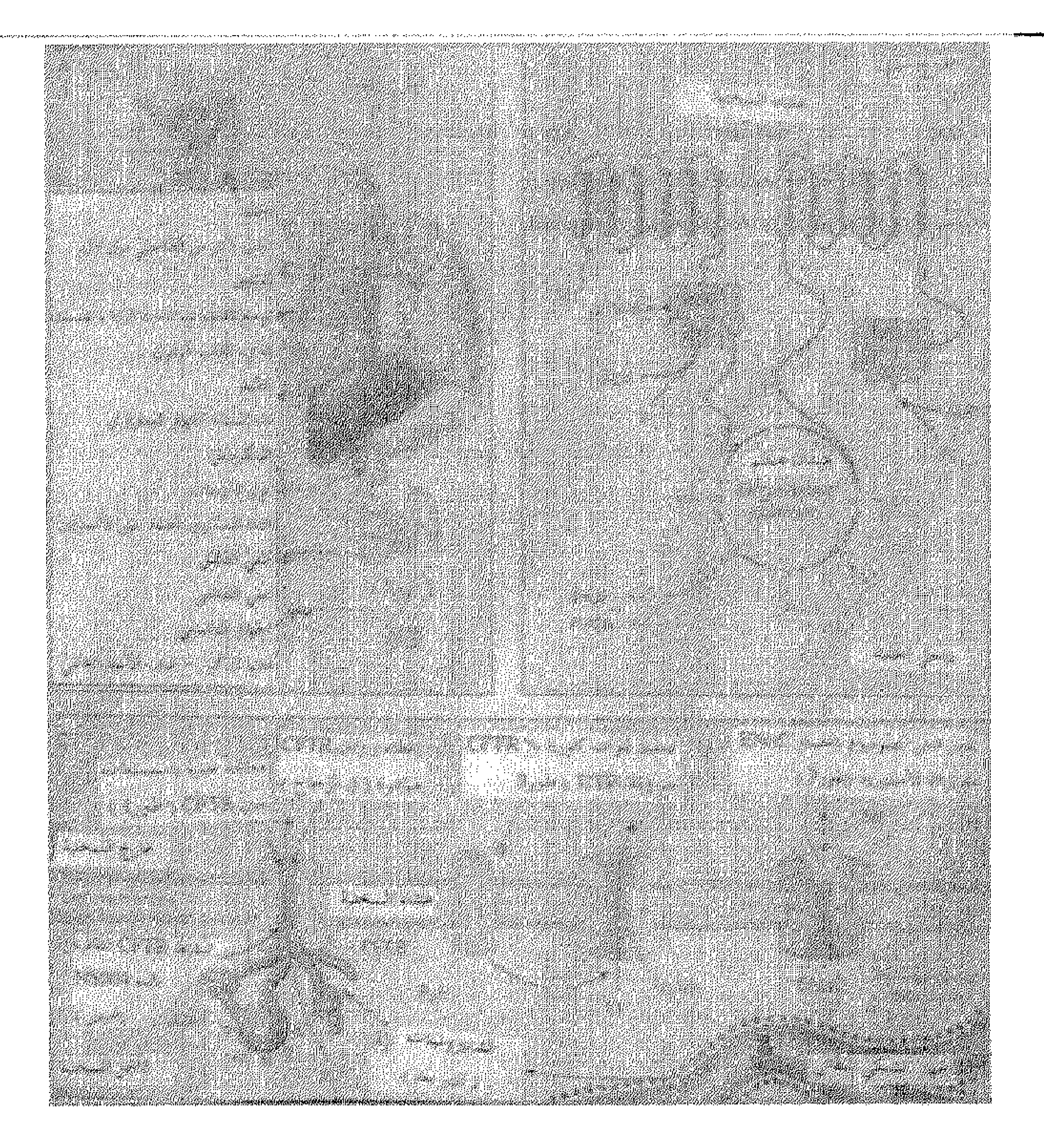
ولقد تبين أنَّ القناة (CFTR) تنقل الكلور جيداً عندما تكون مُضَمَّنة في الغشاء الخلوي رغم أنها طافرة، ولكن بسبب التثني غير المناسب للبروتين الطافر فإنها تلتصق بعضويات داخل الخلية، ولا تندخل في الغشاء الخلوي. وهذا ما فتح باب معالجات أخرى لهذه الإصابة فحواها

إيجاد الطرق أو الأدوية التي تدفع هذه القنوات إلى غشاء الخلية لتقوم بعملها المناسب. ومن هذه الوسائل المكتشفة حديثاً استخدام الشابيرونينات (Chaperonines) في الشبكة البطانية لتقوم بتحرير البروتين (CFTR) الطافر ودفعه إلى مكانه المناسب ضمن الغشاء. كما يمكن تقوية وتدعيم عمل البروتينات الطافرة السيئة النقل بفاتحات القناة النوعية للجين CFTR.

إنّ هذه الأنماط الجينية الجزيئية من الداء هي الأكثر حدوثاً وتتعلق بشدة القصور البنكرياسي وليس القصور الرئوي. ويستثنى من ذلك الطفرة A455E (يستبدل الألانين في الموضع 455 بحمض الجلوتاميك) حيث تترافق هذه الطفرة بالداء الرئوي الخفيف. وهذا النمط مسؤول عن 3٪ من حالات الداء (التليف الكيسي) في هولندا.

أما النمط التناسلي البدئي الذي يتمثل بغياب الأسهرين (القناتين الناقلتين للنطاف) فقد وصف عند أشخاص طبيعيين ولكن الطفرة تكون متغايرة الزيجوت عندهم.

ولما كان الداء الرئوي مسؤولاً عن 90٪ من وفيات داء التليف الكيسي فيجب أن توجه المعالجة نحو معالجة هذه الإصابة:



الشكل (4): التليف الكيسي والـ CFTR

يوجد عيب في قنوات الكلور الغشائية المتوضعة قمياً ويتناول منظم عبور الأيونات (CFTR) في مختلف الخلايا الظهارية بحيث لا يسمح لأيونات الكلور الخارجية بالدخول إلى التجويف (Lumen). كما أن التحكم بقنوات الصوديوم الظهارية مفقود أيضاً.

فتزداد عودة امتصاص الصوديوم من التجويف. والنتيجة حدوث مخاط كثيف مسؤول عن تظاهرات المرض الأساسية (اللوحة A).

يحتوي البروتين المنظم (CFTR) على 12 قطعة عبر الغشاء (TM1-TM12) اللوحة B- والعديد منها (TM1, TM6, TM12) يشكل مسم قناة الكلور. ويوجد ميدانان رابطان للنكليوتيدات: NBD2 , NBD1، وميدان منظم. وتتنظم قناة الكلور بوساطة روابط ATP و والميدانين الرابطين للنكليوتيدات، وفسفرة (P) ثمالات السيرين (S) في الميدان الناظم.

وتتمثل الطفرة الأكثر شيوعاً في التليف الكيسي (70٪ من الحالات) بخبن (Deletion) حمض أميني واحد (الفنيل ألانين) في الميدان (NBD1) في الموضع 508، فتدعى الطفرة F 508.

يدل التعبير PKA على إنزيم كيناز البروتين A. وأما تعبير PP2A فيدل على إنزيم فوسفاتاز بروتين 2A. وPi على الفسفور اللاعضوي.

تشمل الاستراتيجية الجزيئية في معالجة التليف الكيسي (لوحة C) استعاضة قناة الكلور الطافرة إما: (1) بالمعالجة الجينية، أو (2) إعطاء البروتين، أو (3) تحسين الإفراز من القناة الطافرة باستخدام فاتحات القناة CFTRمثل NS004. أو (4) بالشابيرونينات في الجهاز الشبكي البطاني في حالة الطفرة F 508 أو (5) بتجاوز عيب البروتين CFTR بتنشيط قنوات كلورية أخرى باستخدام المرذات (البخاخات) التي تحتوي على UTP يوريدين ثلاثي الفوسفات. أو (6) إحصار امتصاص الصوديوم عبر قنوات الصوديوم الظهارية (ENaC) باستخدام بخاخات الأميلوريد.

وقد وضعت مراحل بحث هذه الاستراتيجيات بين قوسين.

P2R = مستقبل بيوريني‌رجي من النمط 2. R = الميدان المنظم.

- باستعمال المضادات الحيوية للتخلص من العوامل المعدية الشائعة (كالزائفة الزنجارية *[Pseudomonos aeruginosa]*، والشرهة، والمالتوزية، والعنقوديات المذهبة *[Staph.aureus]*).
- وتأشيب أنزيم الدناز (DNase) البشري لإنقاص لزوجة المفرزات.
- واستعمال الأدوية المضادة للالتهاب لإنقاص الاستجابة الالتهابية.

*** تطور المعالجة الحديثة:**

إنَّ تحديد العيب القنوي الأيوني في التليف الكيسي قد جر إلى أساليب حديثة في المعالجة:

- كاستعاضة الجين القنوي المعيب بجين منقول بحوامل فيروسية (كالفيروس الغدي المرتبط). أو بحوامل لا فيروسية كالليبوزومات الكاتيونية (المهبطية) - ولا تزال هذه التجارب في الطور الأول.
- وباستعمال منبهات تنشيط القنوات الأيونية الناقصة العدد بفاتح قنوات (CFTR) (كـال NS004، والبنزيميدوزولون المبدل).
- وتحريك البروتينات الطافرة إلى سطح الخلية.
- ومعاكسة عيب تدفق الكلور بإحصار تدفق الصوديوم بالأميلوريد.
- وتنشيط قنوات الكلور الأخرى لتكون بمثابة مجازة لقنوات CFTR التي تستخدم لجريان الكلور.مثل تنشيط $I_{Cl.Swell}$, $I_{Cl.Ca}$, $I_{Cl.ATP}$ (انظر الشكل4).

- متلازمة تطاول QT:

لقد ظهر الكثير من التفاصيل عن مكونات اضطرابات النَظْم القلبية نتيجة الدراسات المجراة على الأنماط المختلفة للقنوات الأيونية الدفينة وراء كامن العمل القلبي والتي أصبحت واضحة.

إنَّ المتلازمات المختلفة لطول المسافة QT هي من أوائل اضطرابات النظم التي حددت وراثياً. وقد عرفت بأنها تنجم على المستوى الجزيئي نتيجة عيوب في القنوات الأيونية العضلية القلبية . وقد قدرت نسبة وقوع تطاول موجة QT بنحو 1/15,000-1/10,000. وتتميز بتطاول المسافة QT المعدلة بحسب سرعة القلب (QTc) إلى أكثر من 460 ملي ثانية. وهو سبب هام للوفيات المفاجئة عند الأطفال وصغار البالغين لكنه نادر(الشكل 5 أ).

ويكتشف ثلثا الحالات أثناء إجراء تخطيط قلبي روتيني أو عند تقييم أقرباء المصابين بدئياً.

أما الثلث الآخر فيكتشف عند دراسة حالة الغشى (Syncope) غير المفسرة أو توقف القلب أو الرنة المفاجئ بلا سبب ظاهر. ويبقى هؤلاء الأشخاص تحت اختطار سنوي لحدوث الغشى المفاجئ بنسبة 5٪. وتبلغ نسبة وفيات المرضى الأعراضيين 50٪ خلال 10 سنوات.

وكثيراً ما تتحرض اضطرابات النَظْم المختلفة بسبب نشاط أدرينيرجي فجائي.

أما المناشئ الوراثية لهذه المتلازمة فقد وصفت بنموذجين:

* الجسمي المتنحي (الصاغر) ويترافق بالصمم الخلقي (متلازمة جيرفل ولانج نيلسون).

* والشكل الجسمي السائد المعزول (متلازمة رومانو - ورد Romano - Ward Syndrome).

ولقد بذلت جهود كبيرة لإيضاح الأسس الجزيئية لمعظم النميطات الوراثية الشائعة لمتلازمة QT الطويلة (الشكل 5 ج) حيث درست حالات 16 عائلة من المصابين بهذه المتلازمة المرتبطة بالصبغي (الكروموسوم) II، نمط I يدعى اختصاراً (LQT1) وقد اتهمت هذه الدراسات KvLQT1، وهو بروتين يتألف من 581 حمضاً أمينياً يتوافق تتاليه مع قنوات البوتاسيوم التي تتنشط بالفولطاج. ولقد حدد فيه خبن واحد داخلي المنشأ و10 طفرات مُغَلِّطة (Missense Mutations) (استبدالية).

وإنَّ التشارك بين KvLQT1 والوُحَيْدات IsK- يحتوي الأخير على 180 حمضاً أمينياً ويعرف باسم K الصغير، ويبدو أنه يستنشئ التيار القلبي Iks- يدل الحرف s على معنى بطيء (slow) وهذا الأخير ما هو إلاَّ واحد من التيارات الرئيسة ذات التنظيم المتأخر (Delayed-rectifying Potassium Currents) المسؤولة عن الطور3 من إعادة استقطاب القلب (الشكل 5 ب). وإنَّ النمط LQT1 بنموذجه الجسمي السائد مسؤول عن 50٪ من حالات متلازمة QT الطويلة.

وهناك طفرات في قناة البوتاسيوم الثانية مثل: (HERG = Human Ether Related Gene) أي الجين المترافق بالإيثر البشري، حيث وجد في الأشخاص المصابين بمتلازمة QT الطويلة نمط 2 (LQT2) والمرتبط بالصبغي 7q 36 -35.

إنَّ HERG مسؤول عن تيار البوتاسيوم الرئيس الآخر السريع (Ikr) حيث r تعني السريع Rapid) والذي يتوطد في الطور 3 من إعادة الاستقطاب، وهي قناة بوتاسيوم بوابية ڤولطية موحدة، وإنَّ تركيبها الثانوي يتماثل مع قناة البوتاسيوم التي تتنشط بالڤولطاج) Kv (الشكل 3 أ) لكن سلوكها يشبه سلوك قناة Kir (ذات تنظيم تدفق البوتاسيوم الداخلي).

ويبدو أنَّ دور هيرج HERG في فيزيولوجيا القلب الطبيعي هو كبت إزالة الاستقطاب الذي يؤدي إلى تحريض الضربات الباكرة. ولذلك فإنَّ المصابين بنمط LQT2 مؤهبين للموت الفجائي بسب عدم وجود الحماية من الضربات التلوية المكونة لاضطرابات النظم القلبية.

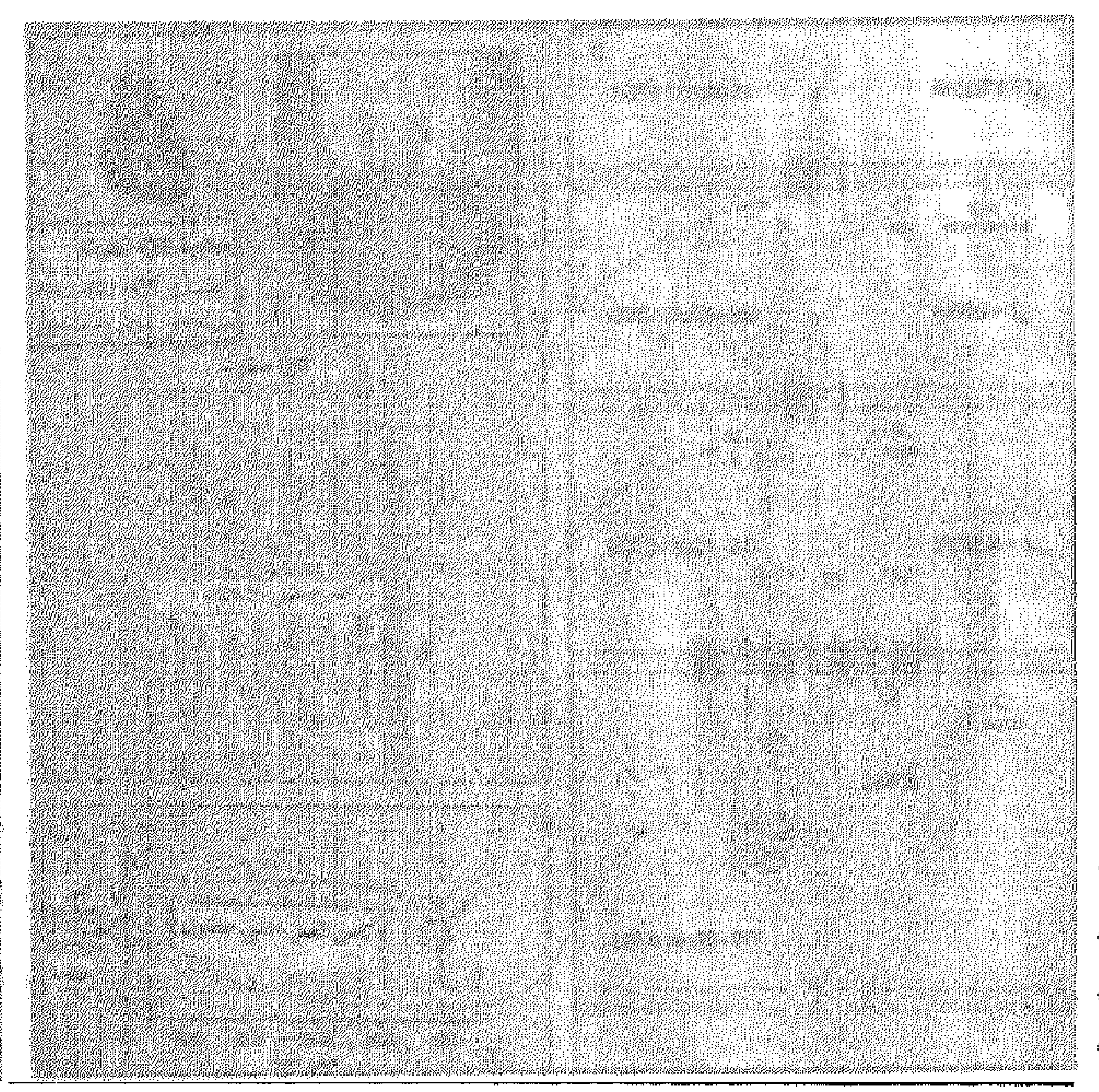
إنَّ الأدوية المضادة لاضطرابات النظم القلبي من الصنف III تحصر قنوات هيرج HERG، ولذلك تطيل كامن العمل القلبي، وكذلك فإنَّ مضادات الهستامين كدواء التيرفينادين (Trerfenadine) ومضادات الفطريات مثل الكيتوكونازول (Ketoconazole)، قد اتهمت في حدوث حالات مكتسبة من متلازمة موجة QT الطويلة لأنَّ لها القدرة على إحصار تيارات Ikr المتواسطة بالهيرج (HERG).

ويرتبط النميط الثالث من متلازمة QT الطويلة (LQT3) بجين قناة الصوديوم القلبية (SCN5A)، المتوضع على الصبغي 24-21 3p، وإنَّ هذه القناة مسؤولة عن كامن العمل القلبي في طور النفضة أو الضربة السريعة (الطور 0، الشكل 5 ب). الذي يؤكد على التزامن الانقباضي لأنه يسبب انتشار الكامن القلبي خلال العضلة القلبية بسرعة.

ولقد ظهر وجود خبن ثلاثة أحماض أمينية في المنطقة التي يعتقد بأنها تسيطر على منطقة التعطيل السريع. فقناة الصوديوم الطافرة تفشل في التعطيل تماماً مما يسبب عودة الانفتاح وتأخر (تطاول) زمن فعالية القناة. ويؤدي ذلك إلى تطاول التيار الداخل فيطيل كامن العمل (أي المسافة QT).

وتقوم مضادات اضطرابات النظم من الصنف الأول أ (Ia) بإحصار قناة الصوديوم فتكبت إزالة الاستقطاب في الطور 0، وتبطئ النقل وتطيل من إعادة الاستقطاب، ولذلك قد تسبب تطاول QT بشكل مكتسب، ولذلك تعتبر هذه الحالة من موانع استعمال هذه الأدوية (الكينيدين والبروكائين أميد والديزوبيراميد).

وأخيراً هناك النمط الوراثي الرابع من متلازمة موجة QT الطويلة (LQT4) الذي يرتبط بالصبغي 27-25 4q، ولكن جينه المسبب لم يتحدد بعد، مع أنهم قد افترضوا تعلقه بالجين المُرَمِّز لإنزيم كيناز كالموديولين الكالسيوم (Calcium- calmoduline Kinase).



الشكل (5): متلازمة QT الطويلة: قد يعاني المصاب بمتلازمة QT الطويلة من غشي غير مُفسر واختلاجات أو موت مفاجئ ***(اللوحة A)*** والأكثر أن يكون المصاب لا أعراضياً.
ويشخص بتخطيط القلب الكهربائي إما روتينياً أو عند إجراء الدراسات العائلية لوجود أقرباء أعراضيين.
ويختلف التحديد الدقيق لتطاول المسافة QT بحسب العمر والجنس وسرعة القلب. وعلى أية حال يعتبر طول الموجة الأكبر من 640 ملي ثانية مرضياً (مع الأخذ بعين الاعتبار العوامل السابقة). وبحسب أشكال بيزيت (Bazet's) تحسب QTc (طول الموجة QT المعدل بحسب السرعة) بتقسيم مسافة QT على الجذر التربيعي للمسافة R-R. كما أن شكل الموجة QT عند المصابين بهذه المتلازمة يكون شاذاً. ويمكن لهذا النظم الأساسي أن يتحول إلى نظم تسرع بطيني متعدد الأشكال يعرف مدرسياً باسم (Torsade de pointes) كما يظهر في الشكل)، ولم يفهم تماماً ما نوع التنبيه الذي يسببه، ولكن يعتقد بأنه من النوع الأدرينيرجي. تُظهر ***(اللوحة B)*** بأن تطاول الموجة QT ينجم عن تطاول كامن العمل القلبي، ويحافظ كامن العمل البطيني على كامن غشاء الراحة (تقريباً - 85 ملي ڤولط) نتيجة تيارات البوتاسيوم المنظمة باتجاه الداخل (IK1, phase4). وحالما يحدث تنبيه استثاري يزيل استقطاب الخلية دون ڤولطاج العتبة (- 60 ملي ڤولط) فإن تيارات قناة الصوديوم تنشط (INa, phase 0) وتزيل استقطاب الخلية بسرعة. إلاّ أنَّ قنوات الصوديوم تتعطل بسرعة سامحة لتيارات بوتاسيوم عابرة أن تعيد كامن العمل إلى ڤولطاج الهضبة (Plateau Voltage) (الطور1). ثم تنتهي الهضبة بعد 300 ملي ثانية وتمنح القلب زمناً لانقباضه.
تحافظ الهضبة على استقرارها نتيجة التنافس بين تيارات البوتاسيوم باتجاه الخارج وتيارات الكالسيوم باتجاه الداخل (طور2). إلاّ أن ترقي تعطيل تيارات الكالسيوم وازدياد نشاط تيارات البوتاسيوم يعيد استقطاب غشاء الخلية إلى كامن الراحة (الطور 3). وبحسب الأسس الجزيئية فإنَّ الأنماط الجسمية السائدة LQT1 و LQT2 تنجم عن عيب في جينات قنوات البوتاسيوم (KvLQT1)، و (HERG)، المتضمنة في الطور 3 من إعادة الاستقطاب ***(اللوحة C)***. تنجم LQT3 عن عيب في جين قناة الصوديوم SCN5A، وفي هذه الطفرة العائلية يحدث خبن لثلاثة أحماض أمينية KPQ في المواضع IV-III من العروة الرابطة السيتوبلازمية المعروفة بأنها تنظم التعطيل. إنَّ قنوات الصوديوم الطافرة تفشل في أن تتعطل كاملاً، مما يسبب استمرار إزالة الاستقطاب وتطاول كامن العمل القلبي. ويبدو التوضع الخطي للبروتينات المسؤولة عن LQT1، LQT2، LQT3 واضحاً في الشكل، مع أرقام الأحماض الأمينية التي تبدأ بال N-الانتهائية. ومجمل هذه الأحماض على الترتيب: 1159-2016-581 حمضاً أمينياً، وتظهر التوضعات الصبغية (الكروموزومية) لهذه الجينات بين قوسين.

تتضمن المعالجات الحديثة لمتلازمة QT الطويلة:

- الأدوية المناهضة للأدرينيرجية البيتائية (β-Aadrenergic Antagonist Drugs).

- أو تطبيق الناظمة القلبية (Cardiac Pacing).

- أو قطع العصب الودي الحشوي الصدري الأيسر (كانوا يعتقدون بأن هذه المتلازمة ناجمة عن عدم توازن بين العصبين الودي واللاودي، ولا تزال تطبق هذه العمليات في المعالجة لنجاحها عند بعض المرضى).

وإنَّ غالبية العوائل المصابة بمتلازمة بتطاول QT من النمط 3,2,1 توفر لهم الدراسات الوراثية المستقبلية وتوجه معالجتهم نحو اضطرابات النَظْم.

وأما المصابين بعيوب قناة البوتاسيوم فقد يستفيدون من مزيدات نشاط هذه القنوات (LQT1, LQT2) وأما المصابين بعيوب مرتبطة بقناة الصوديوم فيستفيدون من منقصات نشاط هذه القنوات كالميكسيليتين (Mexiletine).

* الأدوية المستهدفة لأقنية الأيونات (Targeting Ion Channels):

تتضمن الأدوية التي تستهدف الأقنية الأيونية: محصرات قناة الكالسيوم (تستعمل للمرضى المصابين بارتفاع الضغط الشرياني) ومحصرات قناة البوتاسيوم (تستعمل عند مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين NIDDM)، وبعض الأدوية المدرة (Diuretics) ومضادات الاختلاج (Anticonvulsants)، وجميع مضادات اضطرابات النَظْم القلبي، (الجدول 2).

وهناك تطور حديث في الفهم الأساسي للأقنية الحساسة لل ATP (Ik.ATP)، وقناة البوتاسيوم المنشطة بالبروتين G الحساسة للأستيل كولين (Ik. ACh) وقد فتحت إمكانية تصميم الأدوية بخصوصها.

ـ قناة البوتاسيوم الحساسة لل ATP:

إنَّ قناة البوتاسيوم الحساسة لل ATP (Ik.ATP) بروتين معقد متعدد المكاثير (Multimeric) ويتألف من وحيدات قنوات البوتاسيوم ذات التنظيم باتجاه الداخل (Kir6.2 = K.ATP-)، ومستقبلات السلفونيل يوريا (SUR1 = K. ATP-β) SUR1.

ويتوضع جيناهما على الصبغي 11p15.1. تربط مستقبلات السلفونيل يوريا 1 (SUR1) أدوية السلفونيل يوريا. وتكون الطفرة بهذا المستقبل مسؤولة عن داء نقص السكر المستمر عند الرضع بسبب فرط الإنسولين (Persistent Hyperinsulinemic Hypoglycemia of Infancy). وأما (Kir 6.2) فما هي إلاَّ قناة بوتاسيوم ذات التنظيم باتجاه الداخل.

وكباقي القنوات ففيها قطعتان تخترقان الغشاء تحيطان بميدان مثقوب. وتؤدي تعابير كلا القناتين SUR1، Kir6.2 إلى قناة بوتاسيوم حساسة لل ATP داخل الخلايا، وتتثبط هذه القناة بالسلفونيل يوريا وتتنشط بالديازوكسيد كما هو ثابت ومعروف عن خصائص القنوات الحساسة لل (Ik.ATP) ATP في الخلايا البنكرياسية بيتا.

وأما مستقبلات السلفونيل يوريا القلبية SUR2 فميلها منخفض عن ميل SUR1بالنسبة لأدوية السلفونيل يوريا، وقد تشكل القناة القلبية الحساسة لل ATP (IK.ATP) عند الترابط مع المماثلات في عائلة الـ Kir 6.

لقد تم تمييز تيار قناة البوتاسيوم الحساسة للATP في القلب والعضلات الهيكلية والغدة النخامية والدماغ والعضلات الملساء والبنكرياس. وتلعب هذه القناة في البنكرياس دوراً مهماً في تنظيم سكر الدم وإفراز الإنسولين.

إنَّ ارتفاع تركيز جلوكوز البلازما يزيد من تركيز ATP داخل الخلايا البيتائية البنكرياسية، فيثبط بدوره قنوات البوتاسيوم الحساسة لل ATP (IK.ATP). فإذا انغلقت قنوات البوتاسيوم فإنَّ إزالة استقطاب كامن الغشاء الخلوي سيتحول باتجاه كامن قنوات الكالسيوم المعتمدة على الفولطاج، بعيداً عن كامن قنوات البوتاسيوم EK. وبالتالي يحرض الكالسيوم المتدفق على إفراز الإنسولين.

وعندما يهبط تركيز الجلوكوز في البلازما تنقص كمية ATP داخل الخلايا فتتنشط خلايا البوتاسيوم الحساسة له ويفرط استقطابها، وتنقص فعالية قنوات الكالسيوم فينتهي إفراز الإنسولين.

وترتبط خافضات السكر الفموية (كالجليبوريد Glyburide) بمستقبلات السلفونيل يوريا لتثبيط فعالية قنوات البوتاسيوم الحساسة لل ATP (IK.ATP) وبالتالي تحريض إفراز الإنسولين.

الأدوية التي تفتح قنوات البوتاسيوم: نيكوراندیل (Nicorandil)، بيناسيديل (Pinacidil)، أبريكاليم (Aprikalim)، ليفكروكاليم (Levcrokalim)، الديازوكسيد (Diazoxide).

تقوم هذه الأدوية في العضلات الملساء الوعائية بفتح IK.ATP، وفرط استقطاب غشاء الخلايا، وإنقاص فعالية قنوات الكالسيوم، وبذلك تقوم بإنقاص التوتر الوعائي.

ولذلك تعتبر هذه الأدوية واقية قلبية جيدة وقد تقدم أساليب علاجية جديدة لمرضى القلب والضغط الشرياني. إنَّ مناوعة النميطات لمستقبلات السلفونيل يوريا (SUR1 في البنكرياس، وSUR2 في القلب) يمكن استغلالها لتطوير أدوية أكثر نوعية.

ـ قناة البوتاسيوم المنشطة بالبروتين G الحساسة للأستيل كولين IK.ACh:

إنّ الأستيل كولين المفرز مبهمياً (من العصب المبهم) يرتبط بالمستقبلات القلبية الموسكارينية من النمط 2. وإنَّ تنشيط هذه المستقبلات المرتبطة بالبروتين G يجعلها تبطّئ معدل سرعة القلب لأنها تفتح القناة الأيونية الانتقائية للبوتاسيوم الحساسة للأستيل كولين (IK.ACh) المؤلفة من الوُحَيْدات Kir المنظمة للتيار باتجاه الداخل والمنشطة للبروتين G.

الجدول (2): الأدوية المؤثرة في القنوات الأيونية

القناة الأيونية	الزمر الدوائية - الأدوية
قنوات البوتاسيوم	مضادات السكري: جليبيزيد - جليبوريد - تولازاميد خافضات الضغط الشرياني: ديازوكسيد-مينوكسيديل مضادات اضطرابات النَّظْم من الصنف الثالث: أميودارون - كلوفيلوم - دوفيتيليد - N أستيل بروكائين أميد - سوتالول فاتحات قناة البوتاسيوم: الأدينوزين-أبريكاليم-ليڤكروماكاليم-نيكورانديل-بيناسيديل
قنوات الصوديوم	مضادات الاختلاج: كاربامازبين - حمض الڤالبرويك مضادات اضطرابات النظم من الصنف الأول: أ- ديزوبيراميد-بروكائين أميد-كينيدين ب- ليدوكائين-ميكسيليتين-فينيتوين-توكائينيد ج- إينكانيد-فليكانيد-بروبافينون المدرات: الأميلوريد المبنجات الموضعية: بوبيڤاكاين-كوكائين-ليدوكائين-ميبيڤاكاين-تتراكائين
قنوات الكالسيوم	مضادات الخناق (الذبحة): أملوديبين-دلتيازيم-ڤيلوديبين-نيفيديبين-ڤيراباميل
قنوات الكلور	مضادات الاختلاج: كلونازيبام-فينوباربيتال المهدئات وحالات القلق: كلونازيبام-ديازيبام-لورازيبام مرخيات العضلات: ديازيبام

وتقوم القنوات (IK.Ach) بإنقاص إزالة الاستقطاب التلقائية (فعالية ناظمة) في العقدة الجيبية، وتبطئ سرعة النقل في العقدة الأذينية البطينية. ويقوم التنبيه الموسكاريني لقنوات البوتاسيوم الحساسة للأستيل كولين بإنهاء اضطرابات النظم، خاصة فوق البطينية منها، مقدمة أساساً لتمسيد الجيب السباتي أو الإجراءات الأخرى المغَلّبة (المقوية) للمبهم.

أما الأدينوزين فهو ناهضة للمستقبلات المرتبطة بالبروتين G فينشط ذات الشلال في الأذينة وينظم كهربية الخلايا عن طريق النمط 1 من المستقبلات البيورينيرجية.

وبما أنّ التنبيهات الموسكارينية لها تأثيرات جهازية كثيرة أصبح الأدينوزين مفضلاً في معالجة تسرعات القلب فوق البطينية. ويفيد كذلك في كشف آلية اضطراب النَظْم الدفينة (عادة عودة الدخول).

ولقد أصبحت الآلية الجزيئية لتنشيط قنوات البوتاسيوم الحساسة للأستيل كولين معروفة. فتتألف هذه القنوات في القلب من مكوثرات عديدة متغايرة (Heteromultimers)، تشكل وحيدتين ناظمتين لقناة البوتاسيوم باتجاه الداخل:

GIRK1 (Kir3.1) وGIRK4 (CIR or Kir 3.4).

ويتنشط بعد الارتباط المباشر للوُحيدات بيتا وجاما (bg) للبروتين (Gbg) وهناك تيارات قنوات بوتاسيوم حساسة للأستيل كولين (IK.ACh) والبروتينات GIRK موجودة في الدماغ. وتتألف البروتينات القنوية العصبية GIRK من مكوثرات متغايرة من GIRK1 وGIRK2 في المخيخ والدماغ المتوسط والقشر الدماغي.

وفي فأر الويفر (Weaver mice) المتماثل الزيجوت، المصاب برنح (Ataxia) شديد وعميق نتيجة فقدان عصبونات الخلية الحبيبية أثناء التطور المخيخي، توجد طفرة وحيدة النقطة في منطقة المِسَمّ العالي الحفظ من GIRK2 تؤدي إلى موت الخلية الحبيبية وفشل الهجرة.

ولذلك تفقد قنوات فأر الويفر الطافرة قدرتها الانتقائية بالنسبة للبوتاسيوم وحساسيتها للبروتين G بيتا جاما (Gbg) فينقلب نظام إعادة استقطاب (Repolarization) قناة البوتاسيوم المنضبط والفاعل تكوينياً، إلى إزالة استقطاب قناة غير انتقائية (Non-selective Depolarization) مما يؤدي إلى موت الخلية بسبب زيادة الاستثارة السمية الخلوية (Excitotoxic Cell Death).

* الخلاصة :

لقد أصبح من المعروف أنّ ازدياد الأمراض الوراثية ناجم عن طفرات الأقنية الأيونية.

وإنّ عيوب قناة الكلور دفينة وراء التليف الكيسي والتأترات العضلية الخاصة والحصيات الكلوية الوراثية.

أما طفرات قناة الصوديوم فتسبب متلازمة QT الطويلة والتأترات العضلية الأخرى، تزيد سوء وظيفة قناة البوتاسيوم من حدوث اضطرابات النَظْم.

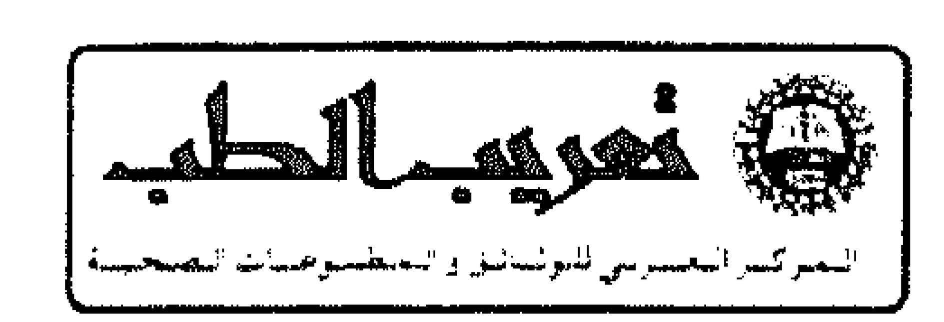
ويمكن أن تؤدي طفرات قناة الكالسيوم إلى الشلل الدوري بنقص البوتاسيوم الدموي وفرط الحرارة الخبيث وأمراض الاختزان اللبية المركزية.

وإنّ تحديد الشبكة البروتينية للقناة الأيونية وفهم العلاقات الدقيقة بين تكوينها ووظيفتها قد يقدم معالجات جديدة للمصابين بهذه الأمراض.

*** Bibliography:**

- *The New England Journal of Medicine,* May 29 - 1997 Number 22
  Current Medical Diagnosis& Treatment, 1998
  Lawrence M. Tiewney , Jr.
  Stephen J. McPhee
  Maxine A. Papadakis
- Illustated Physiology 1997
  B.R. Mackenna & R. Callander
- Oxford Textbook Of Medicine, 1984
  D.J weatherall
  J.G.G. Ledingham , and D. A.Warrell

المجلد3 ، العدد1
فبراير 1999



الميكروبات المعدية للإنسان

المؤلف: أ.د. عاصم الشهابي - كلية الطب - الجامعة الأردنية - عمان

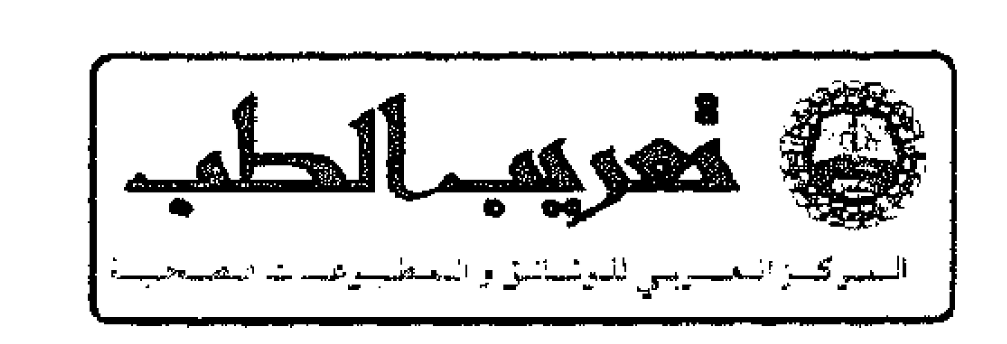
* يقدم هذا الكتاب المعلومات الأساسية والحديثة التي تتعلق بعلم الميكروبات المعدية للإنسان، والتي تشمل كافة المسببات الميكروبية الأصل والهامة من فيروسات وبكتريا وفطريات وطفيليات التي تؤدي إلى العدوى وأمراض الجسم البشري.

* ويمثل هذا الكتاب مرجعاً علمياً موجزاً وشاملاً في التعريف بالميكروبات المعدية للإنسان، ليلبي معظم متطلبات الدارسين للطب البشري، وطب الأسنان، والطب البيطري، والصيدلة، والتمريض، والعلوم المخبرية الطبية والصحية. كما يفي هذا الكتاب بحاجة من يعمل أو يهتم بموضوعات العلوم الطبية والتثقيف الصحي.

* وقد تم ترتيب أنواع الميكروبات المعدية في فصول هذا الكتاب العشرين بصورة عملية وبشكل مجموعات حسب تأثيراتها المباشرة والممرضة الرئيسية على أجهزة وأعضاء الجسم الحيوية أو حسب آلية انتقالها إلى الإنسان. كما تم التعريف بكل نوع من الميكروبات المعدية بمقدار أهميته المرضية للإنسان وانتشاره في العالم. وقد قدمت المعلومات الأساسية الموثقة والشروحات الضرورية لكل ميكروب لفهم آليات العدوى، والمظاهر المرضية والمناعة، وطرائق التشخيص المخبري والمعالجة والمكافحة والوقاية اللازمة والمعتمدة في المراجع العالمية الموثقة.

* ويضم الكتاب مراجع مختارة وفهرس بأسماء جميع الميكروبات وأمراضها الواردة بالكتاب وباللغتين العربية والإنجليزية. وقد استعملت أسماء الميكروبات وأمراضها كما وردت في المراجع باللغة الإنجليزية، مقابل استعمال المرادفات والمعاني العربية الطبية الموثقة في المعجم الطبي الموحد أو معجم حتي الطبي، وذلك ليسهل على القارىء التنقل بيسر وسرعة في المراجع العلمية باللغة الإنجليزية.

مركز الكتاب الأردني - عمان ص.ب 301 الجبيهة - الأردن
1998، 547 مع صور ملونة



المجلد3، العدد1
فبراير 1999

الأدوية والكبد
Drugs and The Liver

إعداد: د. عبدالرزاق السباعي*

يشارك الكبد ـ وبشكل واسع ـ في استقلاب (Metabolism) المواد الداخلية والخارجية المنشأ، وهو العضو الرئيسي المسؤول عن استقلاب الأدوية. ولذلك، فقد لايَسْتَقْلِب المرضى المصابون بمرض كبدي الأدويةَ بشكل سوي، وعندهم اختطار (Risk) خاص للتأثيرات الجانبية للأدوية. كما أن الكبد في حالة اختطار خاص للعقابيل السامة (Toxic Sequelae) الناجمة عن استقلاب الأدوية.

الكبد هو الموقع الوحيد الأكثر أهمية في استقلاب الأدوية في الجسم. ويمكن للأدوية أن تستقلب في الجلد والأمعاء والكليتين أيضاً، إلا أن هذه الأنسجة مجتمعة تشارك بجزء صغير فقط في استقلاب الأدوية.

هناك عاملان لهما الأهمية القصوى في استقلاب الأدوية في الكبد هما:

- ***السرعة*** التي يُصَفّي (يُنَظِّف: Clear) فيها الكبد دواء ما من الدم الذي يصل إليه.
- ***السَّعَة*** (Capacity) الداخلية للخلايا الكبدية في استقلاب الأدوية.

* استقلاب المرور الأول (First Pass):

يشير استقلاب المرور (العبور) الأول إلى استقلاب الأدوية قبل وصولها إلى الدوران المجموعي (Systemic Circulation)، وهو مُحَدِّد (Determinant) هام لتوافرها (Avialability) المجموعي.

يحدث الاستقلاب قبل المجموعي في كل من المعى والكبد عندما تؤخذ الأدوية عن طريق الفم، لكن الكبد هو الموقع الأكثر أهمية إلى حد كبير.

تعتمد إزالة الكبد للأدوية من الدم بتصفية عالية على الجريان الدموي الكبدي الإجمالي بشكل رئيسي، حيث أن الكبد قادر على إزالة أية كمية من الدواء تتواجد في الدم.

تحدث السمية (Toxicity) الدوائية مع وجود تصفية عالية للكبد ـ وبسرعة ـ عندما ينقص الجريان الدموي الكبدي الإجمالي (كما يحدث في حالات الصدمة [Shock]) أو عندما يوجد تحويل (Shunting) بابي واضح للدم (كما في فرط ضغط الدم البابي). بينما تعتمد إزالة الكبد للأدوية بتصفية منخفضة على كمية الدواء المُقَدَّمة

* اختصاصي الأمراض الباطنية ـ وزارة الصحة ـ دولة الكويت.



لمواقع التصفية بشكل رئيسي ـ وهذا بدوره يتعلق بكمية الدواء الحر في البلازما (Plasma) فكلما زاد ارتباط الدواء ببروتينات البلازما كلما نقص معدل (سرعة) التصفية.

* استقلاب الأدوية في الخلية الكبدية:

معظم الأدوية مواد لاقطبية (Non-polar) نسبياً (ذَوَّابة بالدهن Lipid soluble) قادرة على دخول الخلايا لإحداث تأثيراتها العلاجية (Therapeutic Effects). لكن يجب أن تكون المواد قطبية [Polar] (ذوابة بالماء Water soluble) لكي تُفرغ (Excrete) عبر الطريق الصفراوي أو الكلوي.

وبناء على ذلك، يستلزم استقلاب الأدوية التحولَ من أدوية لاقطبية نسبياً إلى منتجات أكثر قطبية حيث يكون إفراغها أسهل. وهذا الاستقلاب عادة ما يعطل (Inactivate) الأدوية (يزيل فعاليتها)، لكنه أحياناً يفعِّلها (Activate)، وقد ينتج خلال هذه العملية مواد وسيطة تفاعلية (Reactive) سامة قد تُحْدِث السمية الدوائية (Drug Toxicity).

يتضمن استقلاب الأدوية في الكبد عمليتان هامتان (الشكل 1):

1 ـ تفاعلات الطور الأول (Phase I Reactions)

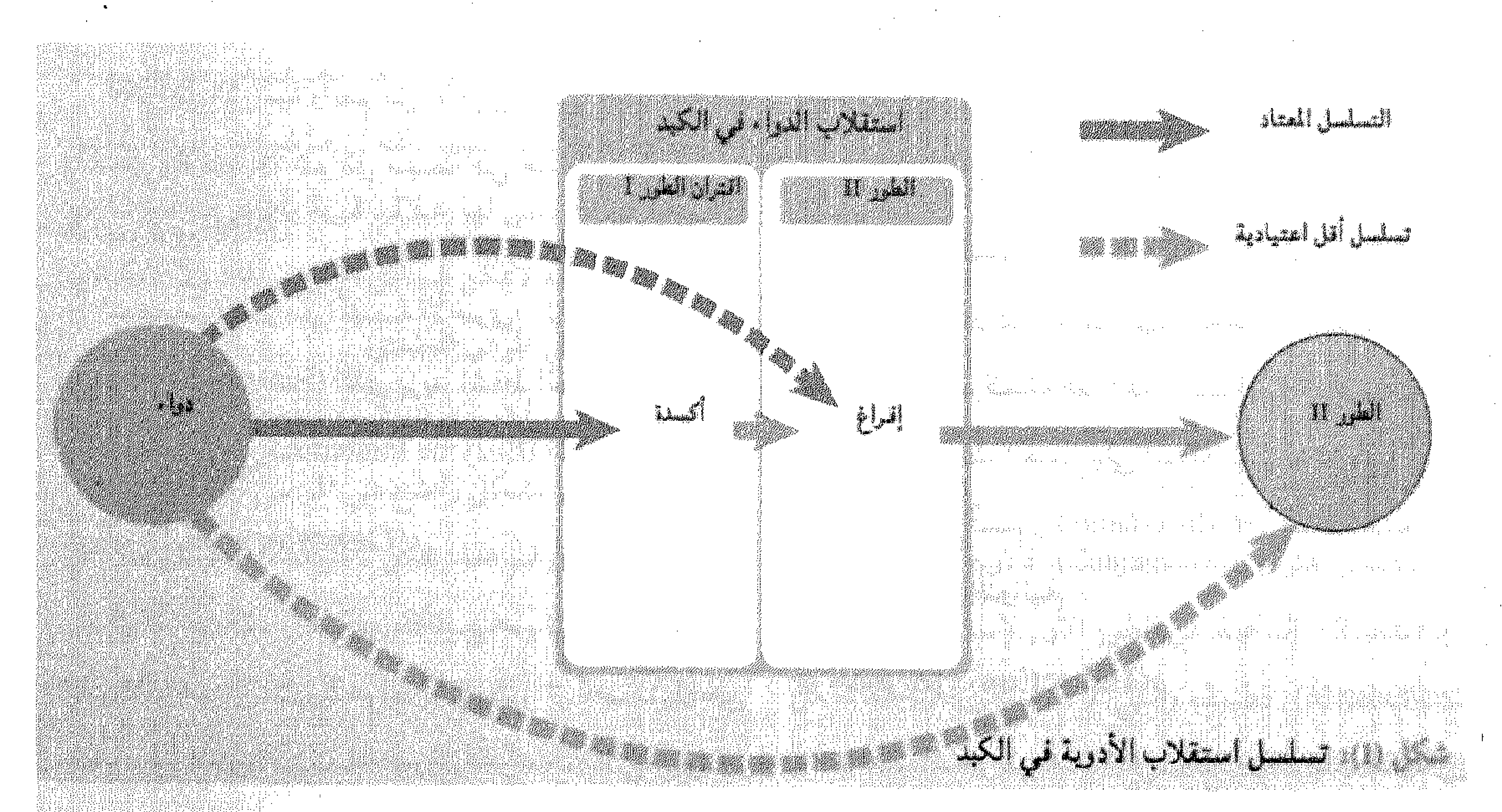
2 ـ تفاعلات الطور الثاني (Phase II Reactions)

تخضع معظم الأدوية لكلا النمطين من التفاعلات، لكن، بعد تفاعل الطور الأول تكون بعض الأدوية قطبية بشكل كافٍ لأن تفرغ بسهولة. في حين تخضع أدوية أخرى تملك زمراً متفاعلة مناسبة (Reactant Groups) لتفاعلات الطور الثاني فقط.

* تفاعلات الطور الأول:

تتضمن تفاعلات الطور الأول: الأكسدة (Oxidation) في الدرجة الأولى، لكن قد تحدث تفاعلات الإرجاع (Reduction) والحلمهة[1] (Hydrolysis) والتميه[2] (Hydration) أيضاً.

تحدث هذه التفاعلات في الشبكة الهيولية الباطنة (Endoplasmic Reticulum) لخلايا الكبد بشكل رئيسي.



شكل (1): تسلسل استقلاب الأدوية في الكبد

إن جملة أحادي الأكسيجيناز المعتمدة على السيتوكروم P450 هي، من الناحية الكمية، الجملة الإنزيمية الأكثر أهمية التي تقوم بهذه التفاعلات، وتوجد هذه الجملة بكميات كبيرة في خلايا المنطقة 3 من العُنَيبة الكبدية (Ocinus) (الخلايا حول المركز في الفصيص الكبدي Lobule). تتكون هذه الجملة الإنزيمية من العديد من النظائر الإنزيمية للسيتوكروم P450 مع مواصفات مختلفة، لكنها متراكبة، مما يُمَكِّن أنواعاً عديدة من المواد أن تُستقلب.

يضيف استقلاب الطور الأول زمرة كيميائية إلى الدواء أو يكشفها (يظهرها)، وبفعله هذا يزيد من قطبية الدواء وبذلك يخضع لتفاعل الطور الثاني أو يفرغ من الجسم.

ورغم أن الفعالية (Activity) العلاجية لدواء ماتنقص أو تزول باستقلاب الطور الأول عادة فإنها قد لاتتغير، بل أكثر من ذلك، فقد تَتَفَعَّل مركبات غير فعالة (عاطلة Inactive) بهذه العملية.

العوامل الوراثية والعوامل الأخرى، مثل العمر والجنس والحمل والتغذية، عوامل مهمة في تحديد نشاط جملة السيتوكروم P450.

تتضمن العوامل المهمة الأخرى: التحريض الإزيمي (Enzyme Induction) الذي يزيد نشاط السيتوكروم P450 والتثبيط الإنزيمي (Enzyme Inhibition) الذي ينقصه.

*** الوراثيات (Genetics):**

هناك اختلاف واضح بين الأشخاص في السرعة التي تستقلب فيها الأدوية، والعوامل الوراثية مسؤولة عن بعض هذا الاختلاف كما أظهرت الدراسات على التوائم، حيث يستقلب توأما البيضة (Monozygote) الأدوية بطريقة متشابهة، بينما لايفعل ذلك توأما البيضتين (Dizygote).

يُظهِر الناس توزعاً وحيد الدَّارِج (Unimodal) للتغير (Variability) في استقلاب معظم الأدوية. في حين يكون التوزع ثنائي الدارج أو ثلاثي الدارج لبعض الأدوية، مشيراً إلى وجود أكثر من قطاع سكاني محدد فيما يتعلق باستقلاب الأدوية.

وهذا ما يلاحظ في حالة أستلة الأدوية (Acetylation)[3] بوساطة الإنزيم الكبدي ناقلة الـN أستيل. يتوزع استقلاب ناقلة الـN أستيل بشكل ثنائي الدارج، ويكون الأشخاص إما مُؤَسْتِلون (Acetylator) سريعون أو مؤستلون بطيئون حسب كمية الإنزيم في الكبد.

تورث الأستلة السريعة بشكل صبغي جسدي سائد (Autosomal Dominant)، بينما تورث الأستلة البطيئة بشكل متنحي (صاغر) (Recessive).

يظهر المؤستلون البطيئون استجابة علاجية زائدة وسمية زائدة للأدوية التي تتطلب الأستلة.

تتم هَدْرَكْسَلَة (Hydroxylation) الديبريزوكين (Debrisoquine) في نظير إنزيمي للسيتوكروم P450. تورث نقص هدركسلة هذا الدواء بشكل صبغي جسدي متنحي. يؤثر هذا العيب على استقلاب العديد من الأدوية ويجعل المُهَدْرِكْسِلون (Hydroxylators) أكثر استعداداً لحدوث السمية الدوائية.

*** التحريض (Induction):**

يحدث التحريض عندما تستقلب مادة ما ـ قد تكون

دواء وقد لاتكون ـ بوساطة جملة السيتوكروم P450 وتزيد من نشاط هذه الجملة.

آلية هذا التفاعل غير مفهومة، لكنها تحتاج عدة أيام لتتطور، كما تتطلب تنبيه تخليق (Synthesis) البروتين لإنتاج كميات متزايدة من الإنزيم.

يؤدي التحريض إلى زيادة سرعة استقلاب العامل (Agent) المُحَرِّض وأي دواء آخر يستقلب بهذه الجملة الإنزيمية. وهذا يؤدي إلى النجاعة (Efficacy) العلاجية للأدوية التي عطلت (Inactivated) (أبطلت فعاليتها) في استقلاب الطور الأول، ويمكن أن تزيد أيضاً من تسمم الكبد بالأدوية بزيادة إنتاج المُتَوَسِّطات السامة (Toxic Intermediates).

* التثبيط (Inhibition):

ينتج تثبيط الاستقلاب في الجملة الإنزيمية للسيتوكروم P450 عن مواد تزيح ـ وبشكل تنافسي وعكوس ـ الأدوية عن مواقع ارتباطها في الجملة الإنزيمية. تتضمن الآليات الأخرى: تثبيط التخليق الإنزيمي، وتشكيل مركبات عاطلة (غير فعالة) بين المادة المُثَبِّطة والإنزيمات، وتخرب الإنزيم.

يؤدي التثبيط إلى تناقص التخلص من الأدوية المُسْتَقْلَبَة في تفاعلات الطور الأول وزيادة سمية الأدوية بجرعاتها العلاجية.

* تفاعلات الطور الثاني II:

تتضمن اقتران (Conjugation) الأدوية أو متفاعلاتها (Reactants) الناتجة عن الطور الأول لإنتاج مُسْتَقْلَبات (Metabolites) قطبية، والتي عادة ماتكون غير فعالة من الناحية العلاجية وتفرغ بسرعة.

وحتى يحدث هذا، يحتاج الدواء لمجموعة قطبية وظيفية كبيرة مناسبة للاقتران مع ركيزة (Substrate) داخلية المنشأ ويحتاج لوجود إنزيم ناقل (Transferase).

تتطلب كل تفاعلات الاقتران مُتَوَسِّطات غنية بالطاقة. توجد الإنزيمات الناقلة (مثل ناقلة جلوكورونيل ثنائي الفسفات، وناقلة الـ N أستيل وناقلة 5 الجلوتاثيون) في الشبكة الهيولية الباطنة والعصارة الخلوية(Cytosol)[4] والمتقدرات (Mitochondria).

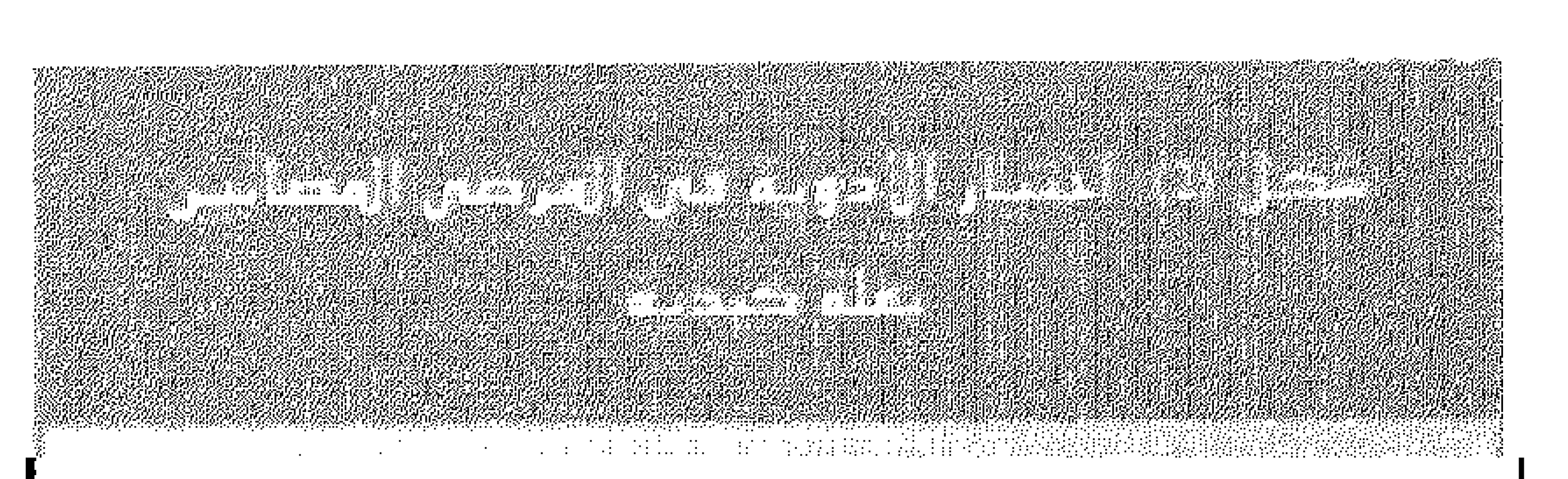
يمكن أن تتضمن تفاعلات الطور الثاني: الأَسْتَلَة (Acetylation) والأَثْيَلَة[5] (Ethylation) والكَبْرَتَة (Sulphation) وإضافة الجلوكورونيد (Glucuronidation) والاقتران (Conjugation) مع الأحماض الأمينية (مثل الجليسين Glycine).

يواجه الدور الرئيسي للكبد في استقلاب الأدوية مشكلات واضحة أثناء المعالجة الدوائية عند المرضى المصابين بمرض كبدي. ولسوء الحظ، فإن الطرق التي تبين متى وإلى أي مدى يجب إنقاص الجرعة في مريض ما، غير متوفرة حالياً. وسبب ذلك أن مؤشرات وظيفة الكبد السهلة القياس ليس لها علاقة قوية باضطراب استقلاب الأدوية. كما أنه لايمكن قياس الجريان الدموي الكبدي بشكل صحيح في المرض الكبدي.

إضافة لذلك، أظهرت الدراسات أن سرعة استقلاب الأدوية تختلف بشكل واضح في المرضى المصابين بمرض كبدي مزمن. ورغم هذا، يمكن ـ بمراقبة عدد من المبادئ البسيطة ـ المساهمة في إنقاص اختطار السمية الدوائية. ويجب ألا يحرم المرضى الذين يعانون من مرض كبدي مزمن من المعالجة الدوائية بسبب الخوف المفرط من

التأثيرات الجانبية.

ذكرت أمثلة عن الأدوية التي تعطى أو التي يجب تجنبها في الشكل (2).



شكل (2): اختيار الأدوية في المرضى المصابين بعلة كبدية

- أفضل ما يعالج الألم بالباراسيتامول أو الكودئين إما بمفردهما أو مجتمعين.
- قد يسبب الكودئين تركيناً (Sedation) مفرطاً أحياناً.
- يجب أن تعطى المسكنات القوية تحت المراقبة اللصيقة فقط.
- يجب ألا يعطى الأسبرين والأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهاب للمرضى المصابين بدوالي مريئية بسبب خواصها الأكالة (Erosive).
- يجب إعطاء البنزوديازيبينات ذات العمر النصفي القصير نسبياً (مثل التيمازيبام Temazepam) للتركين.
- يجب تجنب الكلورميثيازول (Chlormethiazole) لأنه دواء يفرغ بكمية كبيرة.
- الأدوية الثلاثية الحلقات المعطاة بجرعاتها الفعالة الصغرى هي أفضل مايعطى لمعالجة الاكتئاب.
- قد تكون الاستجابة لمبيلات العروة (Loop Diuretics) مضطربة وقد تحدث بيلة بوتاسية (Kaliuresis) مفرطة.
- يجب تجنب مضادات الالتهاب اللاستيرويدية في المرضى الذين لديهم حبن لأنها تنقص من إفراغ الصوديوم.
- قد تسبب مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين نقصاً خطيراً في الضغط.

شكل (3): الأدوية واليرقان

قد تؤدي الأدوية إلى ظهور اليرقان بإحدى الآليات التالية:

1- السمية المباشرة على الخلية الكبدية: خاصة إذا كانت الجرعة كبيرة وكان استقلاب الدواء وإفراغه يتم عن طريق الكبد، وهذا يؤدي إلى يرقان خلوي كبدي.

2- انحلال الكريات الحمر: إما بآلية تحسسية أو بالتأثير السام المباشر على جدار الخلية، وهذا يؤدي ليرقان انحلالي.

3- التقليل من قدرة الألبومين على حمل البيليروبين: (الساليسيلات، السلفوناميد) وهذه مهمة جداً ويجب تذكرها دائماً بالنسبة للداء الانحلالي عند الولدان حيث يزيد إعطاء مثل هذه الأدوية من البيليروبين الحر الذي يمر عبر الحائل الدموي الدماغي وقد يؤدي ليرقان نووي.

4- تثبيط عملية قَبْط (Uptake) البيليروبين بوساطة الخلايا الكبدية: (الريفامبسين ومواد الأشعة الظليلة) وبذلك تزيد كمية البيليروبين اللامقترن.

5- تثبيط عمل الإنزيم ناقل الجلوكورونيل: (النوفوبيوسين) وبذلك تزيد من كمية البيليروبين اللامقترن.

6- التقليل من قدرة الخلية الكبدية على طرح البيليروبين بعد اقترانه بحمض الجلوكورونيل إلى القنوات الصفراوية فيرتفع بذلك مستوى البيليروبين المقترن في الدم (مانعات الحمل الفموية، الميثيل تستوتسترون، وبعض الستيرويدات الابتنائية).

* وظيفة الكبد:

تتعلق السعة المضطربة لاستقلاب الأدوية بوخامة المرض الكبدي أكثر مما تتعلق بسببه. يمثل الفشل الكبدي الخاطف (Fulminant Liver Failure) - وبشكل واضح - تراجعاً (تناقصاً) وخيماً في الوظيفة، ويجب أن تعطى الأدوية بحذر شديد دائماً.

يشكل اليـرقـان (Jaundice) والحبن (الاسـتـسـقـاء Ascites)والاعـتـلال الدمـاغي (Encephalopathy) وسـوء التـغـذية (Malnutrition) مـؤشـرات سريرية على ضـعف وظيفة الكبد في المرض الكبدي المزمن. وكلما ازداد وضوح هذه العـلامـات كلمـا تطلب الأمر المزيد من الاهتـمـام عند وصف المعـالجـة الدوائيـة (الشـكل 3) كـذلك يشـيـر نقص ألبـــومين الدم (Hypo-albuminemia) وتطاول زمن البروثرومبين إلى ضعف وظيفة الكبد.

* الجريان الدموي الكبدي والتحويل البابي المجموعي (Portal-systemic Shunting) :

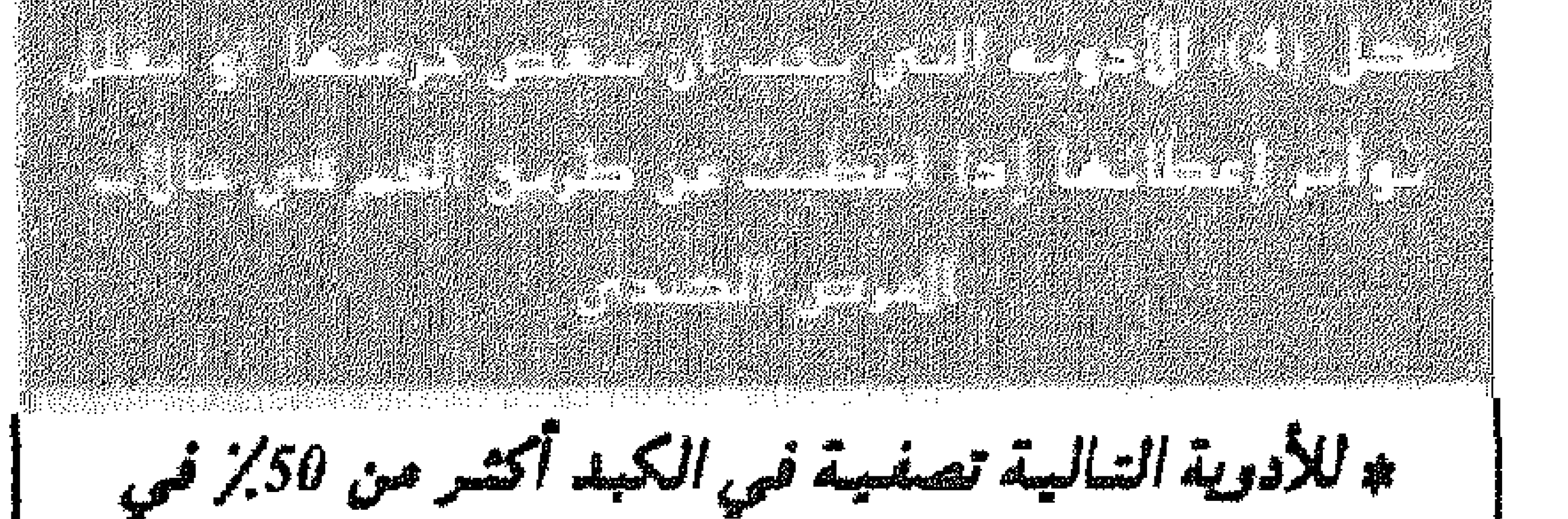
قد ينقص الجريان الدموي الكبدي الإجمالي الفعال في المرض الكبـدي المزمـن، وهذا ناتج بشـكل جـزئي عن نقص الجـريان الإجمـالي إلى العـضـو، وبشـكل جزئي أيضاً عن تجاوز الدم (Bypassing) للخلايا الكبدية نتيجة التحويلات داخل الكبد (Intrahepatic Shunts).

ليس هناك قـيـاس بسـيط (سـهل) للجـريان الدمـوي الكبـدي الإجـمـالي. لكن عـادة مـايكون الجـريان الدمـوي الكبـدي الإجمـالي ناقصـاً وبشـكل واضح في المرضى الذين لديهم أكباد قاسية مجسوسة أو أكباد متجعدة صغيرة. كما يلاحظ نقص في الجـريـان الدمـوي الكبـدي عند المعـالجين بمحصرات بيتا (β Blockers).

يترافق فرط ضغط الدم البابي مع تحويل بابي مجموعي يتزايد مع ترقي الحالة.

مـرة ثانيـة، ليس هناك قـيـاس بسـيط للتـحـويل البـابي المجـمـوعي، لكن من المرجح أن يكون التحـويل واضحـاً في المرضى الذين يعانون من دوالي (Varices) مريئية معدية أو من الاعـتـلال الدمـاغي الكبـدي أو النتن الكبـدي (Fetor Hepaticus).

إن النتـيـجة الرئيسـية لتجاوز الدم للكبد في التحويلات داخل الكبـد وخـارجـه هي زيادة التـوافـر(Availability) المجـمـوعي للدواء، وهذا مـهـم في الأدوية التي تؤخـذ عن طريقـة الفم، والتي تدخل بشـكل سـوي إلى الدوران البـابي


شكل (4): الأدوية التي يجب أن تنقص جرعتها أو يقلل تواتر إعطائها إذا أعطيت عن طريق الفم في حالات المرض الكبدي

**** للأدوية التـاليـة تصفـيـة في الكبـد أكثـر من 50٪ في المرور الأول:***

* المسكنات [Analgesics]
- المورفين (Morphine)
- البيتيدين (Pethedine)
- البنتازولين (Pentazoline)
- الديكستروبروبوكسيفين (Dextropropoxyphen)

* محصرات بيتا
- البروبرانولول (Propranolol)
- الميتوبرولول (Metoprolol)
- اللابيتالول (Labetalol)

* مضادات الاكتئاب [Antidepressants]
- الإميبرامين (Imipramine)
- الأميتريبتالين (Amitriptyline)
- الديزيبرامين (Desepramine)
- الدوكسيبين (Doxepin)
- الهالوبيريدول (Haloperidol)

* المركنات [Sedatives]
- الكلورميثيازول (Chlormethiazole)

* مضادات اللانظمية [Antiarrhythmics]
- الفيراباميل (Verapamil)
- الديلتيازيم (Diltiazem)

ولها تصفية عالية في المرور الأول في الكبد، وهذا قد يسبب السمية ـ وبسهولة ـ إذا لم تنقص الجرعة أو لم ينقص تواتر إعطاء الدواء.

عادة ماتعرف الأدوية التي لها تصفية عالية في المرور الأول في الكبد بالحقيقة القائلة: إن الجرعة الفموية قريبة جداً من الجرعة حقناً (توافر حيوي فموي منخفض Low Bioavailability). ذكرت في (الشكل 4) أمثلة على أدوية لها تصفية المرور الأول أكثر من 50٪.

* المتلازمة الكبدية الكلوية:

يجب أن تضبط جرعات الأدوية في الفشل الكلوي والذي يشيع في المرض الكبدي المتقدم.

* أمراض كبدية نوعية:

يضطرب استقلاب الأدوية في التهاب الكبد الحاد، لكنه ليس سبباً رئيسياً للسمية إذا بقي زمن البروثرومبين سوياً. وعلى كل، يجب إعطاء الأدوية بحذر شديد في الفشل الكبدي الخاطف.

يتزايد اختطار السمية الدوائية في تشمع الكبد (Liver Cirrhosis) مع وخامة المرض، بينما لاتشكل السمية الدوائية خطراً كبيراً عندما يكون الركود الصفراوي (Cholestasis) هو الملمح الرئيسي للمرض الكبدي.

تآثرات الأدوية (Drug Interactions):

قد تحدث تآثرات الأدوية نتيجة تحريض أو تثبيط السيتوكروم P450 في الجملة الإنزيمية. يؤدي التحريض إلى زيادة استقلاب الأدوية من قِبَل الجملة الإنزيمية، وبالتالي إلى تناقص التأثير العلاجي. قد تؤدي زيادة الجرعة ـ في محاولة للتخلص من تأثير التحريض ـ إلى السمية إذا سحب العامل المُحَرِّض. تحدث تأثيرات معاكسة عندما تثبط الجملة الإنزيمية.

عادة ما تكون تآثرات الأدوية من هذا النمط مهمة سريرياً فقط في الأدوية التي لها منسب علاجي ضيق (أي عندما تكون الحدود بين المستويات العلاجية والسامة قليلة)، مثل مضادات التخثر (Anticoagulants) ومضادات الاختلاج والسيكلوسبورين.

شكل (5): إصابة الكبد المحدثة بالأدوية

الأدوية المكتوبة بخط مائل هي أشيع أسباب إصابة الكبد

	النخر الكبدي الحاد	الركود الصفراوي
الباراسيتامول	+	
الديكستروبروبوكسيفين	+	+
الهالوثان	+	
التتراسيكلين	+(خلال الحمل)	
إستولات الإريترومييسين		+
البنسيللين	+	
السفاسالازين		+
النيتروفورانتوين	+	
الفينيرامين ماليات	+	
البيرازين	+	
الأيزونيازيد	+	
الريفامبيسين	+	
حمض *البارا أمينوساليسيليك*	+	+
الكلوربرومازين		+
مثبط أحادي أمين أكسيداز	+	
الميثيل دوبا	+(؟ تشمع)	
الكينيدين	+	
البيرهيكسيلين	+(؟تشمع)	
الكلوربروباميد		+
الفينيتوين	+	
البروبيل ثيو يوراسيل	+	+
مانعات الحمل الفموية	+	+
الستيرويدات الابتنائية		+

شكل (6): تصنيف إصابة الكبد المحدثة بالأدوية

الفئـــة	أمثلـــة
النخر المنطقي	الأسيتامينوفين، رابع كلوريد الكربون
التهاب الكبد اللانوعي	الأسبرين، الأوكساسيللين
التفاعلات الشبيهة بالتهاب الكبد الفيروسي	الهالوثان، الأيزونيازيد، الفينيتوين
الركود الصفراوي	
اللاالتهابي	الإستروجينات، بعض الستيرويدات
الالتهابي	الكلوربرومازين، الأدوية المضادة للدرق
الكبد الشحمية	
قطيرة كبيرة	الإيثانول، الستيرويدات القشرانية
قطيرة صغيرة	التتراسيكلين، حمض الفالبروئيك
الأورام الحبيبية	الفينيل بوتازون، الألوبيورينول
التهاب الكبد المزمن	الميتيل دوبا، النتروفيورانتوين
التليف	الميتوتريكسات، فرط الفيتامين A
الأورام	الإستروجينات، الفينيل كلوريد
الآفات الوعائية	6- ثيوجوانين، الستيرويدات الابتنائية

* إصابة الكبد المحدثة بالأدوية (Drug-induced Liver Injury):

إصابة الكبد المحدثة بالأدوية شائعة(الشكل 5)، ويؤدي استمرار إعطاء الدواء إلى ضرر (Damage) كبدي مزمن أو حاد قاتل. هناك أدوية كثيرة جداً تسبب ضرراً كبدياً يجب تذكرها. وهناك باستمرار سميات دوائية جديدة تسجل. على كل، من المهم أن نأخذ السمية الدوائية بعين الاعتبار كلما واجهنا ضرراً كبدياً غير مفسر. الضرر الكبدي الحاد (التهاب الكبد الحاد) هو الأكثر شيوعاً، لكن أصبح الضرر الكبدي المتني (Parenchymal) المزمن أكثر تمييزاً. كما عزيت الآفات الوعائية والأورام الكبدية للأدوية أيضاً.

* تصنيف الإصابة الكبدية المحدثة بالأدوية :

تسبب الأدوية عدداً كبيراً من الآفات المرضية في الكبد (الشكل 6). يمكن لبعض الأدوية أن تؤذي الكبد بأكثر من طريقة واحدة. فعلى سبيل المثال، قد يسبب الأيزونيازيد التهاب كبد لابؤرياً لانوعياً، أو آفة تشبه التهاب الكبد الفيروسي الحاد، أو التهاب الكبد المزمن الفعال، أما مانعات الحمل الفموية فيمكن أن تسبب ركوداً صفراوياً أو ورماً غدياً في الخلية الكبدية، واتهمت أيضاً بإحداث خثار الوريد الكبدي.

* الآليات (Mechanisms):

إن الطريقة التي تؤذي الأدوية فيها الكبد غير مفهومة جيداً، وتتعلق معظم المعلومات بالضرر الكبدي الحاد.

درس القليل من الأدوية بالتفصيل، حيث من الصعب القيام بالاستقصاءات بسبب طبيعة التحساس الذاتي (Idiosyncratic Nature) لمعظم تسمم الكبد بالأدوية. ويبقى الباراسيتامول ـ والذي يحدث ضرراً كبدياً له علاقة بالجرعة ـ استثناء.

* تسمم الكبد بالمُسْتَقْلَبات (Metabolite Hepatotoxicity):

رغم هذه المشكلات، فقد تم التعرف ـ وبشكل متزايد ـ على أهمية الآليات البيوكيميائية للإصابة (Injury) بما فيها إنتاج مستقلبات تفاعلية سامة خلال استقلاب

الأدوية. تُنْتَج هذه المستقلبات في الجملة الإنزيمية للسيتوكروم P450 بشكل رئيسي، وهذا ما يفسر توزع مركز الفصيص (Centrilobular) للكثير من إصابات الكبد الدوائية. وهذه المستقلبات منتجات سوية لاستقلاب الأدوية، وتوجد الآليات الخلوية لمنع تأثيراتها الضارة .

على كل، إذا كان إنتاج هذه المستقلبات الدوائية مفرطاً، فيمكنها أن ترتبط بشكل تساهمي (Covalently) مع البروتينات والأحماض النووية (Nucleic Acids) في الخلية لتبدأ عملية بيروكْسَدَة (Peroxidation) للشحميات مؤدية إلى تخرب الشحميات اللامشبعة (Unsaturated Fats) في الأغشية الخلوية، كما يمكنها أن ترتبط بالجلوتاثيون فتحرم الخلية من الوظائف الوقائية (Protective) لتلك المادة.وهذا يؤدي إلى ضرر بنيوي وإلى تخرب (نخر: Necrosis) الخلايا الكبدية أخيراً، خاصة أغشيتها الخلوية .

يسبب الباراسيتامول هذه التأثيرات السامة بطريقة تتعلق بالجرعة (Dose-related).

لكن، في معظم الحالات الأخرى يحدث الضرر الكبدي بآلية التحساس الذاتي (Idiosyncratic) في جرعات دوائية سوية في بعض الأشخاص. لذلك يجب أن تكون هناك عوامل أخرى مهمة في حدوث الضرر لكبدي، ومن المحتمل أن تكون العوامل الوراثية التي تحدد النظائر الإنزيمية للسيتوكروم P450 مهمة. وكنتيجة لذلك فقد ينتج شخص ما مستقلبات سامة أكثر، أو قد يكون لديه آليات وقائية أضعف ضد دواء معين.

- تتضمن العوامل البيئية:

1 - تحريض جملة السيتوكروم P450 كاستجابة للكحول أو الأدوية الأخرى.

2 - الحالة التغذوية التي تحدد كمية الجلوتاثيون الكبدي.

3 - الحمل أحياناً.

* تسمم الكبد المناعي:

يُظْهِر بعض المرضى الذين لديهم تسمم الكبد الدوائي ملامحَ لفرط الحساسية (Hypersensitivity) مثل الحمى والطفوح (Rashes) وكثرة اليوزينيات (Esinophihia) مما يشير لوجود آلية مناعية. ورغم أن هذه الآلية لم تفهم جيداً بعد، فمن المحتمل أن المُتَوَسِّطات (Intermediates) التفاعلية السامة تتفاعل (React) مع بروتينات الغشاء في البلازما مؤدية لتفاعلات مناعية لتغيير المواقع المستضدية في الأشخاص المستعدين وراثياً. وقد أثبت وجود الأضداد التي تشير إلى مثل هذه التفاعلات المناعية في الإصابة الكبدية الناتجة عن الهالوثان وحمض التينيليك (Tienilic Acid).

- آليات بيوكيميائية أخرى:

حددت آليات بيوكيميائية أخرى تفسر بعض الأشكال الأقل شيوعاً من تسمم الكبد بالأدوية. تسبب بعض الأدوية حدوث الكبد الشحمية [Fatty Liver] (التنكس الدهني: Steatosis) فمن المعتقد أن ينتج التنكس الدهني الوعائي المجهري - كالذي يحدث مع التتراسيكلين وحمض الفالبروئيك - عن تثبيط الاستقلاب المتقدري للأحماض الدهنية (Fatty Acids). يحدث التنكس الدهني الوعائي الكِبْري مع الميثوتريكسات والإيثانول، ويبدو أنه ناتج عن تثبيط تخليق صميم البروتين الشحمي (Apolipoprotein) مما يؤدي إلى نقص تصدير (Export) الدهن من الخلية الكبدية.

تدخل بعض الأدوية كالبيرهكسيلين (Perhexilene) والأميودارون (Amiodarone) إلى الجسيمات الحالّة (Lysosomes) في الخلايا الكبدية حيث تشكل مركباً مع الشحميات الفسفورية مؤدية للشحام الفسفوري (Phospholipidosis).

تتنامى في بعض المرضى آفات إضافية تشبه التهاب الكبد الكحولي تؤدي إلى مرض كبدي واضح.

يمكن لأدوية أخرى - مثل الأستروجينات والستيرويدات الابتنائية (Anabolic Steroids) والمُذكِّرَة أن تتداخل مع إفراز الصفراء (Bile) مؤدية للركود الصفراوي (Cholestasis) ويمكن لعدة آليات أن تشارك في هذا الركود الصفراوي بما فيها الضرر الذي يصيب الإنزيم (Na\K ATPase) أو الذي يصيب الغشاء القُنَيْوي (Canalicular) والخييطات (Microfilaments) المحيطة بالقُنيّات.

*** تسمم الكبد المزمن:**

لم يفهم سبب الأشكال المزمنة من تسمم الكبد الدوائي بشكل جيد، ومن المحتمل أن يكون التهاب الكبد المزمن وتشمع الكبد نتيجة التعرض المستمر للأدوية لأن المرض الكبدي يتحسن عادة عند إيقاف الدواء.

على كل، ليست الحالة كذلك دائماً، فمن المحتمل أن تكون بسبب استدامة (Persistence) الدواء في الكبد، كما في حالة البيرهكسيلين والأميودارون، أو بسبب أسباب أخرى غير معروفة.

عزيت مراحل تطاول الركود الصفراوي مع ضياع القنوات الصفراوية المستمر لفترة طويلة بعد اختفاء الدواء إلى آليات مناعية.

قد يكون التهاب الأقنية المصلب (Sclerosing Cholangitis) الناتج عن 5- فلورويوراسيل أو الفلوكسوريدين بسبب إصابة القناة الصفراوية مباشرة أو بسبب ضرر يصيب الإمداد الدموي الصفراوي.

عزيت الأورام الكبدية الصفراوية للهرمونات الجنسية، والتي يمكنها أن تعمل كمبدئات (Intiators) أو معززات (Promoters) للسرطان، ولكن من المحتمل أن تكون معززات بشكل رئيسي.

*** تسمم الكبد الحاد:**

يحدث تسمم الكبد الحاد عادة خلال أشهر قليلة من بداية المعالجة الدوائية، لكنه قد يحدث خلال أيام، خاصة إذا كان المريض قد تناول الدواء سابقاً (مثل الهالوثان)، وربما يكون ذلك نتيجة التحسيس (Sensitization) نادراً ما يحدث تسمم الكبد بعد أن يؤخذ دواء ما لفترة طويلة دون تأثير مرضي ظاهرياً.

تتراوح وخامة المرض من شذوذ لاأعراضي في اختبارات وظيفة الكبد إلى الفشل الكبدي الخاطف القاتل.

عادة لايمكن تمييز المرض من التهاب الكبد الفيروسي الحاد بالملامح البادرية (Prodromal) من قهم (Anorexia) وغثيان وقياء وألم بطني، التي يرافقها اليرقان أو يحدث بعدها.

قد تظهر ملامح مجموعية مثل الطفح الجلدي والحمى وكثرة اليوزينيات (Ensinophilia). تنعكس الدرجات المتبدلة من الركود الصفراوي بالبول الغامق، وبالبراز الشاحب وأحياناً بالحكة.

تتراوح اختبارات وظيفة الكبد بين التهاب الكبد السائد (Dominant) الذي يتميز بزيادة واضحة في نشاط ناقلة الأمين (Transaminase) في البلازما (مثلاً: الهالوثان، الأيزونيازيد، الباراسيتامول) إلى التهاب الكبد والركود الصفراوي المختلط (الكلورامفينيكول، الإريثروميسين، النتروفيورانتوين) والركود الصفراوي السائد الذي يتميز

بزيادة نشاط (فعالية) الفسفاتاز القلوية في البلازما وناقلة جاما جلوتاميل (مثلاً: مانعات الحمل الفموية، الإستروجينات، الستيرويدات الابتنائية).

ليس نقص ألبومين الدم ملمحاً في المرضى اليافعين مالم تطل مدة المرض أو يتجلى المرض الكبدي المزمن.

على كل، يشكل تطاول زمن البروثرومبين الذي لايمكن تصحيحه بالڤيتامين K علامة مهمة على ضرر كبدي وخيم.

يظهر الشكل (7) الخطوات المهمة في تشخيص المرض الكبدي الحاد المحدث بالأدوية.

شكل (7): تشخيص المرض الكبدي الحاد المحدث بالأدوية

- خذ السبب الدوائي بعين الاعتبار.
- جَدْوِل الأدوية المأخوذة - سواء بوصفة أو دونها (بما فيها الأدوية العشبية).
- اربط بين الأدوية وبَدْء المرض.
- يجب البحث عن دليل على وجود مرض كبدي سابق بالفحص ومن التقارير الطبية.
- استبعد الأسباب البديلة:
  * الفحوص المصلية لالتهاب الكبد (من أجل التهاب الكبد الألفائي والبائي والسائي).
  * الأضداد الذاتية.
  * السيرولوبلازمين.
  * الفيريتين.
  * تخطيط صدى الكبد.
  * راقب تأثير التوقف عن تناول الأدواء (أو الأدوية) المشكوك فيها.
  * يجب إجراء خزعة الكبد لتقييم المرض السابق أو عدم تحسن المريض بعد إيقاف الدواء.
  * لاتقم أبداً بالتحدي الدوائي (Drug Challenge).

الخطوات الأكثر أهمية هي أخذ تسمم الكبد الدوائي بعين الاعتبار والبحث بجدية عن كل الأدوية المأخوذة (حتى ولو قرص واحد).

نحتاج لخزعة الكبد (Liver Biopsy)، فقط، عندما لايحدث الشفاء بعد سحب الدواء أو عند الشك بوجود مرض كبدي مزمن إضافي (آخر).

يشفى معظم المرضى تدريجياً بعد سحب الدواء، لكن يترقى البعض نحو الفشل الكبدي الخاطف مما يتطلب زرع الكبد (Liver Transplantation) وقد يتطور مرض كبدي مزمن أحياناً.

* تسمم الكبد المزمن:

تسمم الكبد الدوائي المزمن أقل شيوعاً بكثير، وتختلف ملامحه السريرية بشكل واسع جداً. يجب استبعاد السبب الدوائي في المرضى المصابين بأي مرض كبدي مزمن ليس له تعليل واضح، حتى ولو كان الربط بين تناول دواء ما والمرض صعباً.

الملامح السريرية لتسمم الكبد الدوائي المزمن هي نفسها كما في التهاب الكبد المزمن أو التشمع الناجم عن أسباب أخرى.

أحياناً قد توجد أضداد ذاتية في الدم (Autoantibodies) (الميثيل دوبا على سبيل المثال).

لاتساعد خزعة الكبد في تحديد السبب الدوائي. وفي الواقع قد تضلل بالتوجيه نحو المرض الكبدي الكحولي في المرضى الذين لديهم شحام فسفوري كبدي محدث بالأدوية (مثل الأميودارون، البيرهكسيلين).

يتحسن التهاب الكبد المزمن والتشمع أو يزولان بعد سحب الدواء عادة، لكن ليس دائماً.

قد تسبب الأدوية أيضاً تطاول المرض الكبدي مع الركود الصفراوي .

يصبح معظم المرضى لاأعراضيين بعد سحب الدواء، لكن يبقى لديهم شذوذ في اختبارات وظيفة الكبد، والذي قد يستمر أكثر من سنة.

يعاني بعض المرضى من يرقان وحكة مستديمتين لأكثر من 6 أشهر، ويتطور لديهم ضخامة كبدية طحالية ولويحات صفراء (Xanthelasma) أحياناً.

تظهر خزعة الكبد ملامح صفراوية ومتنية تشير إلى تشمع صفراوي أولي، لكن اختبار الضد المضاد للمتقدرات سلبي. يشفى معظم هؤلاء المرضى بشكل فعلي.

قد يحدث ركود صفراوي طويل يقلد التهاب الأقنية المصلب (Sclerosing cholangitis) بعد تسريب 5-فلورويوراسيل أو فلوكسريدين داخل الشريان الكبدي لمعالجة مرض كبدي خبيث.

عادة ما تستديم الآفات الصفراوية وقد يحدث الفشل الكبدي.

* تسمم الكبد الوعائي:

قد تضرر كل أجزاء الجملة الوعائية الكبدية من الأدوية. ولكن ذلك نادر. قد يؤدي تليف حول الجيبانيات (Perisinusoidal fibrosis) نتيجة ترسب الكولاجين في حيز ديسه (Space of Disse) (مثلاً: فرط الفيتامين A، الآزاثيوبرين، الميثوتريكسات) لحدوث فرط ضغط الدم البابي، أوالتشمع أحياناً.

توسع الجيبانيات (مثلاً: مانعات الحمل الفموية، الآزاثيوبرين) لاأعراضي عادة، لكنه قد يسبب ضخامة كبدية مع نوبات (Episodes) من الحمى والألم البطني.

قد يحدث تليف حول الجيبانيات وتوسع الجيبانيات مع بعض الأدوية.

عادة ما يكون التهاب الكبد الفرفري (Peliosis) (كيسات دموية محاطة بالخلايا الكبدية) لاأعراضياً، لكنه قد يسبب يرقاناً وضخامة كبدية وفرط ضغط الدم البابي، وأحياناً تدمي الصفاق (Hemoperitoneum) . وقد يكون بسبب الستيرويدات الابتنائية والمذكرة والآزاثيوبرين و6 ثيوجوانين.

قد يتطور الداء الوريدي المسد (انسداد لاخثاري للأوردة الصغيرة بمركز الفصيص) في المرضى المعالجين بالإشعاع (Irradiation) وعوامل (Agents) المعالجة الكيميائية (مثلاً: مشتقات الثيوبيورين، اليوريثان).

عادة ماتكون متلازمة بود كياري (Budd-Chiari Syndrome) المُحْدَثَة بالأدوية (انسداد الأوردة الكبدية الكبيرة) نتيجة خثار مرافق لمانعات الحمل الفموية، لكن وجدت حالات مع عوامل المعالجة الكيميائية أيضاً (مثلاً: داكاربازين Dacarbazine) .

تتضمن الآفات الوعائية الأخرى التي قد يكون لها علاقة بالأدوية: انسداد الوريد البابي (مثلاً: مانعات الحمل الفموية)، التصلب الكبدي البابي (Sclerosis)، وفرط التنسج العقيدي للكبد.

* تسمم الكبد الورمي :(Neoplastic Intoxication)

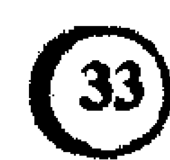
عزيت الأورام الغدية في الخلية الكبدية لمانعات الحمل الفموية (الإستروجين بشكل رئيسي)، كما عزيت سرطانة الخلية الكبدية (Carcinoma) والساركوما الوعائية (Angiosarcoma) للستيرويدات الابتنائية والمذكرة.

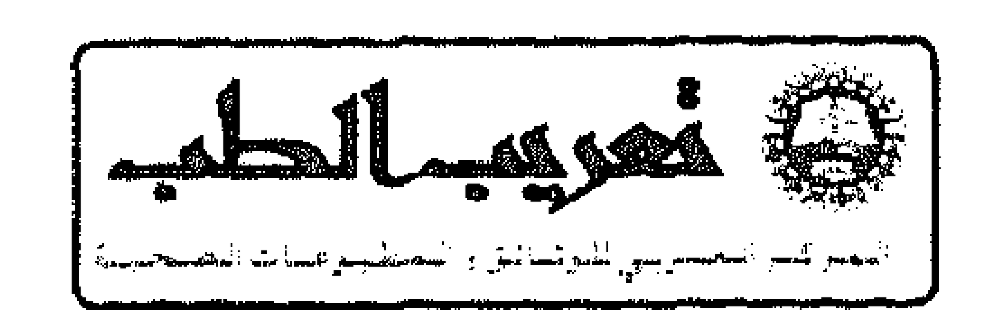
*** الهوامش:**

1 ـ الحلمهة: شطر مركب بإقحام الماء.
2 ـ التمية: ضم، أو التسبب في ضم الماء.
3 ـ الأستلة: إقحام جزيء أستيل في مركب.
4 ـ العصارة الخلوية: الجزء السائل من الهيولى (Cytoplasm).
5 ـ الأتيلة: ضم، أو التسبب في ضم جذر الإتيل (Ethyl).

*** Biobliography:**

Finlayson ND, Drugs and the Liver *Medicine International,* Vol. 22: 11, pp. 455-9.



المجلد 3، العدد 1
فبراير 1999

تشمع الكبد

Liver Cirrhosis

د. محمد حجازي*

إن تشمع الكبد (Liver Cirrhosis)، من الناحية التشريحية، يعني تكوُّن عقيدات (Nodules) من نسيج الكبد، بالإضافة إلى تكوُّن نسيج ليفي فيما بين هذه العقيدات. وتتوزع العقيدات مع النسيج الليفي المحيط بها بشكل عشوائي بسبب اضطراب البناء الهندسي لخلايا الكبد،

الأمر الذي يؤدي إلى إعاقة سريان الدم خلال الكبد، مما يجعله ينحرف عن مساره الطبيعي ويتجه لأماكن أخرى غير مجهزة لاستقبال هذا الوافد الجديد الذي سوف يتسبب في مشاكل مستقبلية سنتناولها فيما بعد. إن تشمع الكبد يمكن أن يسبب عدم قدرة الكبد على إنجاز وظائفه الكيميائية الحيوية على أكمل وجه، وحتى يمكن فهم الباثولوجيا الفيزيولوجية (Pathophysiology) لتشمع الكبد يجب إجراء مراجعة مختصرة عن تشريح وباثولوجيا الكبد.

* الدورة الدموية الكبدية:

ينتقل الدم المؤكسج من الرئتين إلى البطين الأيسر في القلب، والذي يدفعه بدوره لكل أنسجة الجسم عبر الشريان الأورطي وتفرعاته، وهذه الدورة الدموية تسمى الدورة الدموية العامة (Systemic Circulation). وبعد أن يصل الدم لكافة الأنسجة يعود الدم مرة أخرى إلى الجانب الأيمن في القلب الذي يدفعه بدوره إلى الرئتين اللتين تقومان بتنقية الدم من ثاني أكسيد الكربون ليطرد مع هواء الزفير مستبدلا إياه بالأكسجين المحمول لها مع هواء الشهيق، وهذه الدورة الدموية تسمى الدورة الدموية الرئوية (Pulmonary Circulation)، وينساب الدم القادم من الجهاز الهضمي والطحال عبر وريد كبير يسمى الوريد البابي (Portal Vein) إلى الكبد قبل أن يصل إلى الجانب الأيمن من القلب، وهذه الدورة الدموية تسمى الدورة الدموية البابية (Portal Circulation)، ويغادر الدم الكبد من خلال الوريد الكبدي الذي يصب في الوريد الأجوف السفلي (IVC) الذي يصب بدوره في الجانب الأيمن للقلب. ويستقبل الكبد أيضا بعضا من الدم عبر الشريان الكبدي.

* اختصاصي الأمراض الباطنية، وزارة الصحة، دولة الكويت.

وفي المريء والمعدة والأمعاء الدقيقة والمستقيم توجد اتصالات وعائية فيما بين الدورة البابية وأوردة من الدورة الدموية العامة، وفي الظروف الطبيعية لايحدث أو قليلا مايحدث ارتجاع للدم من الدورة الدموية البابية إلى الدورة الدموية العامة عند هذه الاتصالات .

* الوظائف الكيميائية الحيوية للكبد:

1- إن الكبد هو موضع تكوُّن العصارة الصفراوية التي تقوم بدور هام في هضم المواد الدهنية، وتحتوي العصارة الصفراوية على الأملاح الصفراوية والأحماض الدهنية والكولستيرول والبيليروبين ومواد أخرى. تقوم الخلايا الكبدية بتصنيع مكونات العصارة الصفراوية وتحويرها ثم إفرازها في القنوات الصفراوية الصغيرة الموجودة داخل الكبد، ومن هذه القنوات الصغيرة تتكون شبكة متفرعة تتحد فيما بينها مكونة قنوات أكبر حتى تتكون في النهاية القناة الصفراوية العامة (CBD) التي تنقل العصارة الصفراوية إلى الأمعاء الدقيقة. إن مادة البيليروبين هي صبغة صفراء يشتقها الكبد أساسا من كرات الدم الحمراء المسنة (Aged RBCs) ثم تقوم خلايا الكبد بتحويلها إلى مادة قابلة للذوبان في الماء وإفرازها ضمن مكونات العصارة الصفراوية.

2- يقوم الكبد بتصنيع الألبومين (Albumin) وهو البروتين الرئيسي في الدم.

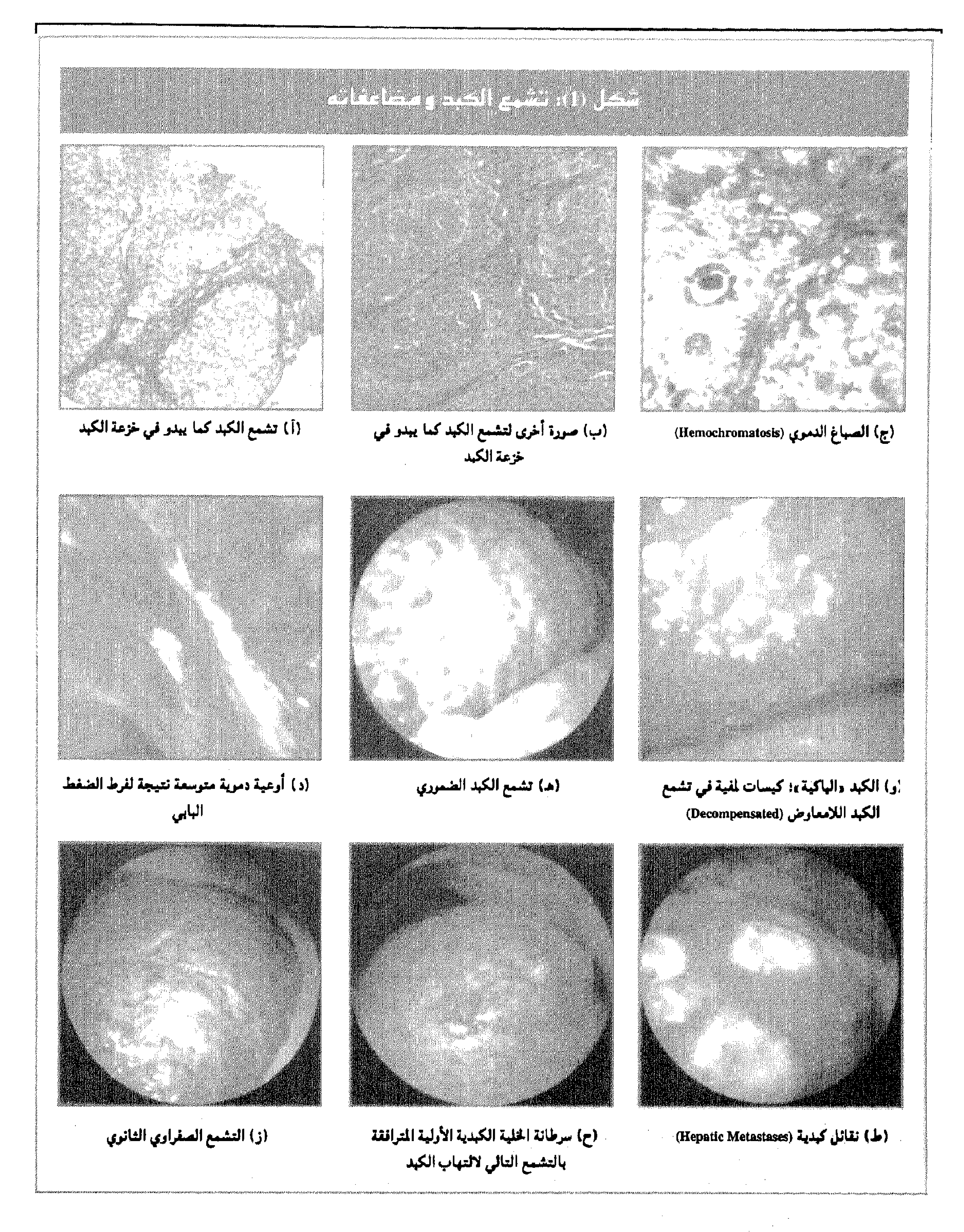
3- يقوم الكبد بتصنيع العوامل المساعدة على تجلط (تخثر) الدم والذي يؤدي نقصها إلى اضطرابات نزفية خطيرة.

4- إن معظم العمليات الاستقلابية تجرى أساسا في الكبد حيث يتحول الجليكوجين إلى جلوكوز، وتتحول البروتينات والدهون إلى جلوكوز لمواجهة أي نقص في سكر الدم، الأمر الذي قد يؤدي إلى غيبوبة. وفي الكبد يتم استقلاب الكولستيرول الذي يدخل في تركيب العديد من الهرمونات الهامة.

5- يقوم الكبد بالتخلص من السموم والأدوية والكحول؛ فهو يعمل كمرشح لمعظم المواد السامة الموجودة في الدم.

* ما سبب معظم المضاعفات التي يسببها تشمع الكبد؟

يحدث تشمع الكبد نتيجة لتلف خلايا الكبد بسبب المواد السامة والالتهابات الكبدية والاضطرابات الاستقلابية ولأسباب أخرى. وتستبدل خلايا الكبد التالفة والميتة بنسيج ليفي مما يؤدي إلى التليف أو التندب (Scarring)، ورغم ذلك فإن خلايا الكبد تجدد نفسها مكونة عقيدات (Nodules) من خلايا الكبد محاطة بالأنسجة الليفية. إلا أن هذه العقيدات لا تأخذ نفس التركيب البنائي لخلايا الكبد الأصلية الذي يسمح بانسياب الدم في مساراته الطبيعية مما يؤدي إلى إعاقة سريان الدم خلال الكبد فيؤدي ذلك بدوره إلى تراكم الدم في الوريد البابي والدورة الدموية البابية، وهذا بدوره يزيد ضغط الدم البابي، الأمر الذي ينعكس على الطحال فيسبب تضخمه، وفي النهاية يقوم الطحال بتحويل كرات الدم الحمراء إلى شظايا (التوشيظ:Sequestration). وغالبا ما تسبب عملية التوشيظ الطحالي انخفاضا في عدد الصفائح الدموية، مما يؤدي إلى حدوث اضطرابات نزفية. كما أن ارتفاع ضغط الدم في الدورة الدموية البابية نتيجة لهذا التشمع يؤدي إلى تراجع الدم من الدورة البابية إلى الدورة الدموية العامة عبر مواضع اتصال الدورتين؛ مثلما يحدث عند النهاية السفلية للمريء عند التقائها بالمعدة مسببا مايسمى بدوالي (Varices) المريء والمعدة، وقد يحدث ذلك عند المستقيم مسببا ما يسمى بالبواسير (Piles). إن دوالي



شكل (1): تشمع الكبد ومضاعفاته

(أ) تشمع الكبد كما يبدو في خزعة الكبد

(ب) صورة أخرى لتشمع الكبد كما يبدو في خزعة الكبد

(ج) الصباغ الدموي (Hemochromatosis)

(د) أوعية دموية متوسعة نتيجة لفرط الضغط البابي

(هـ) تشمع الكبد الضموري

(و) الكبد «الباكية»: كيسات لمفية في تشمع الكبد اللامعاوض (Decompensated)

(ز) التشمع الصفراوي الثانوي

(ح) سرطانة الخلية الكبدية الأولية المترافقة بالتشمع التالي لالتهاب الكبد

(ط) نقائل كبدية (Hepatic Metastases)

المريء والمعدة قد تتمزق وتنزف بشكل غزير وقد يؤدي ذلك إلى وفاة المريض.

كما أن ارتفاع ضغط الدم في الدورة البابية مع بعض الشذوذات الهرمونية والاستقلابية والكلوية والمرتبطة بتشمع الكبد قد تؤدي إلى تراكم السوائل في البطن مسببا مايعرف بالحبن (الاستسقاء: Ascites) أو تراكم السوائل في الأطراف مسببة وذمة طرفية (Peripheral Edema).

إن تعسر انتقال البيليروبين من الخلايا الكبدية إلى القنوات الصفراوية الصغيرة في حالات تشمع الكبد يؤدي إلى ارتجاع البيليروبين إلى الدم، مما يؤدي إلى اليرقان وتلون الجلد والعينين باللون الأصفر. كما أن البيليروبين الذائب في الماء يرتجع إلى الدم الذي يُنْفِضـه بدوره عن كاهله في البول الذي يتحول لونه إلى الأصفر أو البني الداكن.

قد يؤدي شذوذ بعض الوظائف الكيميائية الحيوية في حالات تشمع الكبد إلى مضاعفات متعددة، ولذلك فإن نقص إنتاج الألبومين قد يؤدي إلى زيادة حدوث الحبن بالبطن والوذمة بالأطراف، فضلا عن أن اضطراب استقلاب الأدوية في حالات التشمع قد يؤدي إلى تعديل جرعات الأدوية. وفي الرجال يحدث ضخامة في الثديين (تثدي الرجل: Gynecomastia) كنتيجة لنقص استقلاب هرمون الإستروجين في الكبد المتشمع.

كما أن نقص إنتاج عوامل التجلط يؤدي إلى مضاعفات نزفية، أيضا يمكن أن يحدث اضطرابات في استقلاب الجليسريدات الثلاثية (Triglycerides) والكولسترول والسكر. ففي المراحل المبكرة يمكن أن يسبب تشمع الكبد مقاومة للإنسولين مما يتسبب في حدوث الداء السكري (Diabetes Mellitus)، وفي المراحل المتأخرة أو في حالات الفشل الكبدي الشديد، يمكن أن يصبح جلوكوز الدم منخفضا نتيجة لعدم إمكان تكوّنه من مصادر بروتينية أو دهنية. كما يمكن أن يسبب تشمع الكبد ـ خاصة في الحالات المتقدمة ـ شذوذات شديدة في الدماغ حيث أن بعضا من الدم القادم من المعي يتخطى الكبد ويذهب مباشرة إلى الدورة الدموية العامة دون المرور على الكبد الذي يقوم بتنقية الدم من بعض المواد السامة والتي تذهب مباشرة للدماغ، مسببة ما يعرف باعتلال الدماغ الكبدي (Hepatic Encephalopathy).

وفي الحالات البسيطة للاعتلال الدماغي الكبدي يقل تركيز المريض ويصبح غير قادر على تكوين أشكال لأجسام بسيطة، أما في الحالات الشديدة يمكن أن يؤدي هذا الاعتلال الدماغي إلى ذهول وغيبوبة ووذمة مخية (Cerebral Edema)، وفي النهاية إلى الوفاة .

وقد يؤدي تشمع الكبد إلى شذوذات في أجهزة الجسم الأخرى، ويمكن أن يؤدي أيضا إلى خلل في جهاز المناعة مما يزيد من خطر حدوث العداوى، على سبيل المثال يمكن أن يصاب سائل الحبن الموجود في البطن بعدوى إحدى الجراثيم الموجودة بشكل طبيعي في الجهاز الهضمي مما يؤدي إلى التهاب الصفاق الجرثومي (Bacterial Peritonitis). ويمكن أن يؤدي تشمع الكبد إلى خلل في وظيفة الكلى، وقد يصل هذا الخلل إلى ما يسمى بالمتلازمة الكبدية الكلوية (Hepatorenal Syndrome) والتي عندها يكون الفشل الكلوي هو النتيجة الحتمية. وهذه النهاية الحتمية لاحل لها إلا إجراء عملية استزراع كبد وكلى.

* الأعراض السريرية لتشمع الكبد وكيفية تشخيصه:

عادة مايكون تشمع الكبد سهل التشخيص حيث أن بعضا من الشذوذات والمضاعفات سالفة الذكر تكون موجودة، خاصة وإذا كان هناك مرض كبدي مستبطن تم

التعرف عليه. وأحيانا لايوجد مرض كبدي مستبطن يمكن التعرف عليه، وفي هذه الحالة يسمى التشمع بالتشمع غامض المنشأ (Cryptogenic Cirrhosis). وأحيانا هناك حالات أخرى مثل السرطانة النقيلية والخثار الكبدي (Hepatic Thrombosis) أو الخثار الوريد البابي أو التهاب الكبد الحاد الشديد أو الانسداد الحاد للقناة الصفراوية، هذه الحالات تسبب بعض الشذوذات التي ترى في تشمع الكبد. ولذلك فإن الحصول على التاريخ المرضي للحالة بدقة مع بعض الاختبارات التشخيصية قد يحل الألغاز المحيطة بتشخيص المرض.

إن بعض مرضى تشمع الكبد خاصة في المراحل المبكرة لايبدون أية أعراض أو علامات سريرية تدل على وجود المرض لديهم، إلا أن بعضهم قد يكون لديه تغيرات جسدية بسيطة مثل أن تكون راحتا اليدين حمراوتين أو تظهر بقع حمراء تبيض عند الضغط عليها وتكون موجودة في النصف العلوي للجسم (الأورام الوعائية العنكبوتية: Spider nevi) أو تتضخم الغدد الثكفية أو يحدث تثدي في الرجال (Gynecomastia) أوتليف في أوتار العضلات في راحتي اليدين، وبعض المرضى لايبدون إلا شذوذات بسيطة في اختبارات الدم، وفي البعض الآخر تكون كافة الاختبارات طبيعية.

قد يكون كل من الطب النووي والأشعة مفتاحا لتشخيص حدوث التشمع، ولكن يجب غالبا أن يتم التشخيص بإجراء خزعة للكبد (Liver Biopsy).

* أسباب تشمع الكبد:

رغم أن معظم حالات تشمع الكبد مرتبطة بتعاطي المشروبات الكحولية، إلا أن هناك أسباب أخرى عديدة، وغالبا فإن أي مرض مزمن بالكبد يؤدي في النهاية إلى التشمع ويمكن سرد أسباب تشمع الكبد وبيانها كالآتي:

1- تعاطي المشروبات الكحولية لمدة طويلة؛ وهذا أكثر الأسباب المؤدية لتشمع الكبد في الولايات المتحدة الأمريكية وغيرها.

2- الالتهابات الفيروسية المزمنة في الكبد من الأنواع B، C، وD.

3- الالتهابات الكبدية المزمنة المنيعة للذات (Autoimmune).

4- الأمراض الاستقلابية المزمنة الموروثة: الصباغ الدموي (Hemochromatosis)، ومرض ويلسون(Wilson's disease).

5- الأمراض المزمنة للقناة الصفراوية مثل التشمع الصفراوي الأولي (PBC).

6- هبوط القلب الاحتقاني المزمن.

7- العداوى الطفيلية مثل داء المنشقات (البلهارسيا:Bilharziasis) وهو من أكثر أسباب تشمع الكبد في مصر.

8- الالتهابات الكبدية نتيجة استخدام بعض الأدوية لفترة طويلة.

9- التعرض لبعض السموم الضارة للكبد.

* معالجة تشمع الكبد:

رغم أن تشمع الكبد عملية لا عكوسة (Irreversible) إلا أن علاج المرض الكبدي المستبطن قد يبطئ أو يوقف تعرض المريض لمزيد من التشمع، ولذلك فإيقاف تعاطي المشروبات الكحولية سوف يوقف تقدم المرض في حالات التشمع الكحولي. ولهذا السبب يعد من المهم تشخيص حدوث التشمع مبكرا في هؤلاء الذين يتعاطون

الكحوليات، وكذلك فإن إيقاف دواء سام للكبد أو تجنب التعرض لأحد السموم البيئية سوف يوقف تقدم التشمع. كذلك فإن علاج الأمراض الاستقلابية التي تسبب تشمع الكبد يؤدي إلى نفس النتائج؛ مثل أن تخفف من الحِمْل الزائد للحديد (Iron Load) في مرضى الصباغ الدموي أو تخفف من الحِمْل الزائد للنحاس في مرض ويلسون، أيضا قد تستجيب الالتهابات الڤيروسية المزمنة للكبد من الأنواع B وC للمعالجة بعقار الإنترفيرون (Interferon)، وقد يتحسن الالتهاب الكبدي المنيع للذات للعلاج بمشتقات الكورتيزون (Prednisone) وبعقار الإميوران (Immuran). كما أن العلاج بعقار الأرسوديول (Ursodiol) قد يبطئ من تقدم مرضى تشمع الكبد الصفراوي الأولي، بالإضافة لاحتمال أنه يبطيء من تقدم مرض التهاب الأوعية الصفراوية المصلّب (Sclerosing Cholangitis).

وفي مرضى تشمع الكبد يجب توجيه العناية لمعالجة المضاعفات، على سبيل المثال محاولة إيقاف نزف دوالي المريء باستخدام المعالجة بالتصليب (Sclerotherapy) أو إجراء ربط للدوالي (Ligation). ويستجيب كلا من الحبن ووذمة الأطراف إلى الطعام ذي المحتوى القليل من ملح الصوديوم، كما أن الحالات المتزايدة من الحبن تستجيب للمعالجة بالمبيلات (مدرات البول) التي لاتدر ملح البوتاسيوم. أما حالات الاعتلال الدماغي الكبدي فتستجيب لطعام قليل محتواه من البروتينات - يسمح حتى 40 جرام بروتين في اليوم - مع تجنب الإمساك وذلك باستعمال مادة اللاكتيلوز (Lactulose) 50 مجم ثلاث مرات يومياً وهو مادة سكرية ثنائية السكريدات وغير قابلة للامتصاص، وتؤخذ عن طريق الفم وتحول هذه المادة وسط القولون إلى وسط حمضي، الأمر الذي يساعد على تحويل الأمونيا إلى أيون أمونيوم بطيء الامتصاص فيقلل بذلك دخول الأمونيا إلى الدم، بالإضافة إلى أن اللاكتيلوز يقلل إنتاج الجراثيم للأمونيا، علاوة على أن هذه المادة تسبب لينا في البراز مع إسهال في أحيان أخرى. ويمكن أيضا الإقلال من إنتاج الجراثيم للأمونيا في الأمعاء باستخدام دواء النيوميسين (Neomycin) وهو مضاد حيوي يؤخذ بجرعة من 0.5-1 جم كل 6 ساعات، كما يجب معالجة عدوى التهاب الصفاق الجرثومي بسرعة بالمضاد الحيوي المناسب.

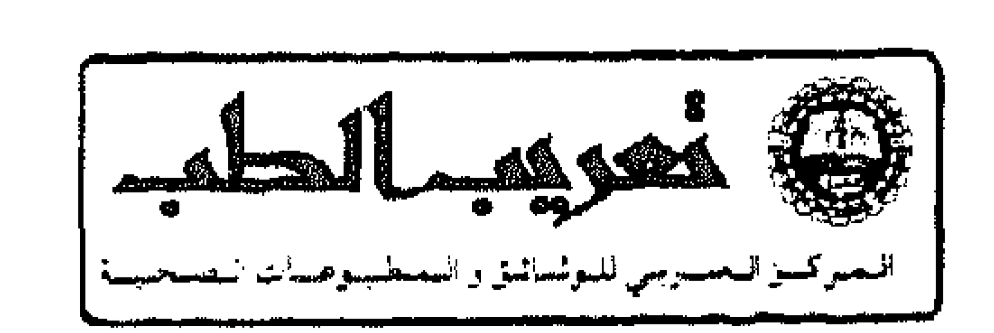
ويجب الحذر عند استخدام الأدوية التي تستقلب في الكبد وتعديل جرعاتها أو استبعادها إن أمكن، أما اضطرابات التجلط (التخثر) فإنها أحيانا تستجيب للمعالجة بفيتامين "K" أو إجراء نقل لبلازما طازجة أو نقل لعوامل التجلط.

إن زرع الكبد هو العلاج الأكثر فاعلية في الحالات المتقدمة لتشمع الكبد. وعادة مايُحتاج لزرع الكبد عندما تحدث مضاعفات مثل الاعتلال الدماغي الكبدي أو الحبن (Ascites) أو النزف من دوالي المريء ويصبح من الصعب السيطرة عليها. أو عندما يحدث قصور شديد في وظائف الكبد الكيميائية الحيوية.

وفي مرض التشمع الصفراوي الأولي، إذا بدأ بيليروبين الدم في الارتفاع، فإن ذلك يشير إلى مستقبلية سيئة، وفي هؤلاء يجب أن نفكر في زرع الكبد ولايجب أن نفكر في زرع الكبد للذين يتعاطون الكحوليات إلا بعد أن يقلعوا عن التعاطي لمدة تزيد عن 6 شهور، وكذلك لايجب إجراء عمليات زرع الكبد في مرضى سرطانة الكبد، إلا على أساس تجاربي. وعادة لا تجرى عمليات زرع الكبد لمن تخطوا سن السبعين.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3 ، العدد1
فبراير 1999

المظاهر الدموية لأمراض الكبد

Hematological Manifestations of Liver Disease

إعداد: د. سعدالدين جاويش*

من الشائع حدوث فقر الدم (Anemia) في المرض الكبدي المزمن، وهو يحدث عند حوالي ثلثي مرضى التشمع الكبدي (Liver Cirrhosis)، يكون فقر الدم عادة متوسط الشدة ونادراً مايكون شديداً، وتلخص أسباب فقر الدم عند المصابين بمرض كبدي في الجدول رقم (1):

*** أسباب أقل شيوعاً:**

1- انحلال الدم (Hemolysis).
2- النزف الناتج عن الميل للنزف (Bleeding Diathesis).

*** أسباب غير شائعة:**

1- فقر الدم اللاتنسجي (Aplastic Anemia) المتعلق بالتهاب الكبد الفيروسي.
2- انحلال الدم المناعي الذاتي (Autoimmune Hemolysis).
3- تثبيط تكوين الكريات الحمر بسبب ارتفاع مستويات الكحول في الدم.

تعتمد الصورة الدموية على سيطرة العامل أو العوامل المسؤولة، وفي بعض الأحيان يكون سبب فقر الدم متعدد العوامل.

*** فقر الدم:**

يكثر حدوثه في التشمع الكبدي مع فرط الضغط البابي (Portal Hypertension)، أو النزف من دوالي المرئ (Esophageal Varices)، أو التقرحات الهضمية (Peptic Ulcerations) أو البواسير (Piles)، وهو أما أن يحدث فقر دم سوي الكريات سوي الصباغ (Normocytic Normochromic Anemia) عندما يكون النزف حاداً، أو فقر دم صغير الكريات ناقص الصباغ (Hypocytic Hypochromic Anemia) مع حدوث عوز الحديد. يكون النزف متقطعاً في الغالب، ورغم أن النزف الذي يأتي من آفات في مواقع تشريحية محددة هو السبب الرئيسي لفقر الدم، فإن عيوب التخثر (Coagulopathies) المرافقة للمرض الكبدي الشديد تكون كافية لاحداث مشكلة نزفية معممة (كما سنذكره لاحقاً).

جدول (1) : أسباب فقر الدم في المرض الكبدي
*** أسباب شائعة:**
1- نزف معدي معوي.
2- عوز حمض الفوليك (Folic Acid Deficiency).
3- فرط الطحالية (Hypersplenism).

* اختصاصي أمراض الدم ـ وزارة الصحة ـ دولة الكويت.




هناك سبب آخر لفقر الدم عند المصابين بمرض كبدي ناتج عن الإفراط في تعاطي الكحول، وهو السحجات المعدية (Gastric Erosions) الحادة التي يفقد منها الدم بسبب تأثير الكحول.

*** عوز الفولات (Folate Deficiency):**

يحدث فقر الدم كبرى الكريات (Macrocytic Anemia) في حالات نادرة بشكل مرافق لتشمع الكبد، عادة عند المرضى الكحوليين الذين يتناولون غذاء فقيراً بالفولات.

*** فرط الطحالية (Hypersplenism) :**

عندما يتفاقم التشمع الكبدي بحدوث فرط الضغط البابي، فقد يتطور فرط الطحالية بمظاهره (جميعها أو بعضها): فقر الدم، نقص البيض (Leukopenia)، ونقص الصفيحات (Thrombocytopenia).

نادراً مايسبب فرط الطحالية بمفرده مشكلات سريرية، رغم أنه قد يزيد الحالات المرضية المسببة سوءاً، وهي سبب مهم للتشخيص الخاطيء.

*** فقر الدم الانحلالي (Hemolytic Anemia):**

رغم أن دراسات بقيا (Survival) الكريات الحمر تظهر أن عامل الانحلال خارج الكريوي يؤدي لحدوث فقر دم نتيجة للمرض الكبدي بحد ذاته، ولكن من غيرالمألوف مشاهدة المظاهر السريرية والدموية للانحلال، قد توجد خلايا مشوكة (Spurred Cells)، حيث تحتوي هذه الخلايا على كمية زائدة من الكولستيرول، وهي أكثر قساوة من الخلايا الطبيعية وبالتالي تتعرض للتوشيظ (Sequestration) في الطحال.

يمكن أن تترافق الخلايا المشوكة في معظم الحالات مع الانحلال، قد يحدث الانحلال الحاد عند المرضى الكحوليين مع كبد متشحم وفرط شحوم الدم، وتدعى هذه الحالة بمتلازمة زيف (Zieve Syndrome)، وفي حالات نادرة قد يحدث فقر دم انحلالي مناعي ذاتي (اختبار «كومبس» [Coombs' Test] إيجابي) عند المصابين بالتهاب الكبد المزمن النشط (Chronic Active Hepatitis) .

* فقر الدم بسبب المرض الكبدي:

إن آلية حدوث فقر الدم الناتج عن المرض الكبدي بحد ذاته غير مفهومة بشكل كامل، ورغم أنها مرتبطة بخلل وظيفة الكبد، فلا يبدو أنها تتماشى مع درجة الأذية الكبدية التي تشير إليها فحوصات وظيفة الكبد، كما أنها لا تتعلق بطول مدة الإصابة بالمرض.

إن كلا من تثبيط تكوين الكريات الحمر وتسريع تدمير الكريات الحمر يؤديان إليها.

تكون درجة فقر الدم عادة متوسطة الشدة ما لم توجد درجة كبيرة من الانحلال (Hemolysis).

إن أهم التغيرات المورفولوجية للكريات الحمر في هذه الحالة هي ظهور الخلايا الكبرية والخلايا الهدفية (Target Cells)، ويؤدي وجود الكريات الكبرية لارتفاع في متوسط الحجم (MCV) إلى 110 فيمتولتر، من الشائع وجود ارتفاع في الكريات الحمر الشبكية حتى 5٪.

يكون عدد البيض سويا ما لم توجد مضاعفات.

يحتوي نقي العظم على مقدار طبيعي أو زائد من الأرومات الحمر (Erythroblasts) أو الأرومة الكبرية الحمراء السوية والتي تكون أكبر من الأرومات السوية حجما ولكن بدون مظاهر كبروية.

* فقر الدم اللاتنسجي المتعلق بالتهاب الكبد:

لا يترافق الالتهاب الكبدي الحاد بشكل نوعي بفقر الدم، ويكون أكبر التغيرات الدموية خلال الطور الحاد هو وجود خلايا لمفاوية لانموذجية (Atypical Lymphocytes)، ومع ذلك يتطور فقر الدم اللاتنسجي في حالات نادرة خلال

طور النقاهة من التهاب الكبد النمطي الألفي (Hepatitis A) ويكون عادة شديداً.

* المعالجة:

يتم تصحيح فقر الدم الناتج عن المرض الكبدي بحد ذاته بتحسين الوظيفة الكبدية فقط، وبالتالي توجه المعالجة نحو المرض الكبدي المستبطن، ويجب التوقف عن تناول الكحول عند المرضى الكحوليين.

يجب إعطاء الحديد فقط في حالة وجود عوز حديد مشخص إذ أنه غالبا ما توجد زيادة في حِمْل الحديد (Iron Load) في المرض الكبدي المزمن.

* اضطرابات التخثر في المرض الكبدي:

يكثر حدوث خلل في آلية التخثر في المرض الكبدي توضحه الفحوص المخبرية، وعندما يحدث النزف يكون خفيفاً أو متوسط الشدة. ومن غير الشائع حدوث نزف شديد ماعدا في الحالات التالية:

- عند القيام بإجراءات صغيرة كالحقن العضلية أو خزعة الكبد (Liver Biopsy).
- عند وجود آفة موضعية، إما مرتبطة بالمرض الكبدي كدوالي المريء أو غير مرتبطة به كالقرحة الهضمية.
- عند مرضى تشمع الكبد خلال وبعد الجراحة البطنية، وخاصة عمليات المفاغرة (الشنت: Shunting) في التهاب الكبد الحاد الخاطف (Fulminant Hepatitis).

في المراحل النهائية من المرض الكبدي وخاصة التشمع، وفي حالات نادرة يكون تطاول النزف بعد المرض هو العلامة الأولى لمرض كبدي شديد.

تقدر العوامل المؤدية لعيب التخثر وشدة هذا العيب عند المريض المصاب بنزف ناتج عن مرض كبدي من خلال معايرة زمن البروثرومبين (Prothrombin Time) أحادي المرحلة.

* العوامل المسؤولة عن حدوث النزف:

أ - عيوب تكوّن عوامل التخثر.

ب - نقص الصفيحات.

جـ - زيادة فعالية حل الفيبرين (Fibrinolysis).

د - في حالات نادرة: إزالة الفيبرين.

تختلف مساهمة كل من هذه العوامل بحسب الظروف السريرية المرافقة وعلى أية حال فإن عيوب التكوّن هي أكثر العوامل أهمية.

* عيوب تكوّن عوامل التخثر:

إن الكبد هو مكان تكوّن كل من عوامل التخثر التالية: الأول (I) والثاني (II) والخامس (V) والسابع (VII) والتاسع (IX) والعاشر (X). لايتم تثبيط تكوّن عوامل التخثر بشكل متساو في المرض الكبدي، ولكن يبدو أن فعالية العوامل المعتمدة على الفيتامين K (الثاني والسابع والتاسع والعاشر) هي التي تتأثر أولاً. ويحدث تثبيط فعالية العامل الخامس فقط في حالة المرض الكبدي الشديد، في حين يحدث نقص فيبرينوجين الدم في المرض الكبدي الشديد الوخامة.

قد يحدث في بعض حالات المرض الكبدي المتني (Parenchymal) سوء امتصاص للفيتامين K بسبب اضطراب امتصاص الملح الصفراوي وقد يكون هذا عاملاً مرضياً مساعداً.

ب - نقص الصفيحات:

يترافق نقص الصفيحات في المرض الكبدي عادة مع فرط الضغط البابي وضخامة الطحال الاحتقانية (Congestive Splenomegaly).

قد يحدث في المرضى المصابين بالمرض الكبدي الكحولي الحاد بدون وجود فرط الضغط البابي وفي مرضى التهاب الكبد الخاطف.

* زيادة فعالية حل الفيبرين:

إن الكبد هو موضع إنشاء مولد البلازمين (Plasminogen) كما أنه يلعب دوراً مهماً في إزالة مفعّلات مولد البلازمين من الدورة الدموية، قد تحدث زيادة لفعالية حل الفيبرين في المرض الكبدي كنتيجة لاختلال تصفية مفعلات مولد البلازمين ونقص إنشاء مضاد البلازمين.

يبدو بالممارسة أن انحلال الفيبرين يساهم في النزف في حالة المرض الكبدي بشكل رئيسي عند مرضى التشمع الذين يخضعون لعمل جراحي.

ـ التخثر داخل الأوعية:

إن الكبد هو موضع تصفية وتعطيل بعض عوامل التخثر، ويتم إنشاء مثبطات التخثر وخاصة مضاد الثرومبين الثالث والبروتين C المعتمد على الڤيتامين K، في الكبد وقد تنخفض مستوياتها في الدوران الدموي في حالة المرض الكبدي.

هناك دليل على الاستهلاك السريع لبروتينات التخثر عند مرضى التشمع، ورغم هذا فمن غير المألوف أن يكون التخثر داخل الأوعية سبباً مهماً للعيب الإرقائي (Hemostatic Deficit) عند المصابين بمرض كبدي جسيم، وعلى العموم فإن المرضى يكونون عرضة للخطر بسبب المعالجة بركازات (Concentrates) البروثرومبين حيث شوهد إحداثها للتخثر داخل الأوعية في بعض الحالات.

* النزف في التهاب الكبد:

التهاب الكبد الحاد: لايحدث عند المرضى المصابين بالتهاب كبد عدوائي (Infective Hepatitis) نزف غير معتاد، ويكون لديهم في الغالب عيب تخثري طفيف.

أما في حالة المرض الشديد فيحدث تطاول في زمن البروثرومبين وتطاول في زمن الثرومبوبلاستين الجزئي المفعّل، وقد يترافق ذلك مع ميل ملحوظ للنزف. ويتم إصلاح هذا الخلل بإعطاء الڤيتامين K_1. وفي حالة التهاب الكبد الحاد الخاطف يكون لدى المصابين عيب تخثري ملحوظ عادة مع نقص شديد في العامل الخامس وقلة فيبرينوجينيمية (Hypofibrinogenemia) وأحياناً مع قلة صفيحات شديدة، يحدث في هؤلاء المرضى نزف منتشر من الجلد والأغشية المخاطية وأورام دموية كبيرة بشكل متكرر.

* التهاب الكبد المزمن:

يؤدي كل من نقص عوامل التخثر وقلة الصفيحات وعيوب وظيفة الصفيحات إلى حدوث العيب الإرقائي في التهاب الكبد المزمن. يكون هذا العيب خفيفاً إلى متوسط الشدة عادة ولكن قد يؤدي لزيادة النزف من آفة موضعية كدوالي المري أو القرحة الهضمية، أو قد يؤهب لنزف جراحي أو بعد جراحي خطير.

قد تكون زيادة فعالية حل الفيبرين عاملاً مساهماً في النزف عندما يخضع مرضى التهاب الكبد المزمن لعمل جراحي وخاصة عملية المفاغرة (Shunting) يضاف إلى ذلك أن العيب الإرقائي قد يتفاقم عند المرضى الذين لديهم نزف غزير من الجهاز المعدي ـ المعوي أو نزف جراحي مع نقل كميات كبيرة من الدم المخزون.

* المعالجة:

مبادئ عامة: يجب معالجة المرض الكبدي أولاً.

أ ـ عيب التخثر:

لايستجيب معظم المرضى لإعطاء الڤيتامين K_1 ولكن قد تحدث استجابة بطيئة لدى بعض المرضى بعد إعطاء

الفيتامين K_1 بجرعة 50 مجم يوميا لمدة 4-5 أيام. يمكن أن يتحسن العيب التخثري بتسريب البلازما الطازجة (Fresh Plasma)، ومع ذلك يكون التحسن محدوداً بسبب الحاجة لكميات كبيرة.

توجد ركازات من العوامل: الثاني والسابع والتاسع والعاشر، ولكن يجب الحذر في استخدامها عند المصابين بمرض كبدي، فقد تحتوي هذه الركازات (Concentrates) على عوامل تخثر مفعّلة (Activated) وهي قادرة على إثارة التخثر داخل الأوعية.

قد يكون لدى المرضى نقص في مضاد الثرومبين ونقص القدرة على إزالة العوامل المفعّلة من الدوران الدموي، وبالتالي يجب أن يعقب استخدام الركازات إجراء مراقبة مخبرية دقيقة، قد ينصح باستخدام البلازما الطازجة المجمدة (FFP) رغم محاذيرها.

ب ـ قلة الصفيحات:

قد تستخدم ركازات الصفيحات المحضرة من 3-6 وحدات من الدم الطازج في معالجة المرضى المصابين بنقص صفيحات شديد. ولسوء الحظ تتناقص فاعلية نقل الصفيحات بسبب التوشيظ السريع في الطحال المتضخم.

جـ ـ زيادة فعالية حَل الفيبرين:

تشاهد غالباً عند مرضى التهاب المزمن خلال أو بعد الجراحة وقد يكون مظهراً للتخثر المنتشر داخل الأوعية. ومن الضروري إجراء فحوص مخبرية للتأكد من أن انحلال الفيبرين هو المشكلة الكبرى، فإذا كان انحلال الفيبرين هو السبب الرئيسي للنزف فيجب إعطاء أحد المثبطات ويدعى إبسيلون أمينو حمض الكابرويك (EACA;ε- Amino- Caproic Acid) أو الأبروتينين (Aprotinin: Trasylol®)، وقد ينصح بتعويض الفيبرينوجين وعوامل التخثر ومضاد الثرومبين وذلك بواسطة البلازما الطازجة المجمدة.

*** الوقاية (Prophylaxis):**

يجب تقييم شدة العيب الإرقائي عند المرضى المصابين بمرض كبدي عندما نقرر إجراء خزعة كبد لهم أو عمل جراحي.

إذا لم يوجد نزف: يدل كل من زمن النزف، وتعداد الصفيحات، وزمن البروثرومبين على احتمال حدوث نزف بعد المرض.

إذا كان زمن النزف متطاولاً بشكل ملحوظ (أكثر من 50 ثانية مع كون الشاهد (Control) 30-45 ثانية) ونسبة البروثرومبين (المريض/الشاهد) أكثر من 1.5 دقيقة وتعدد الصفيحات <100,000/لتر وزمن النزف متطاولاً، فيجب محاولة تصحيح هذه العيوب بنقل البلازما أو ركازات الصفيحات قبل إجراء خزعة الكبد أو أي عمل جراحي.

*** النزف المحقق (Established Bleeding):**

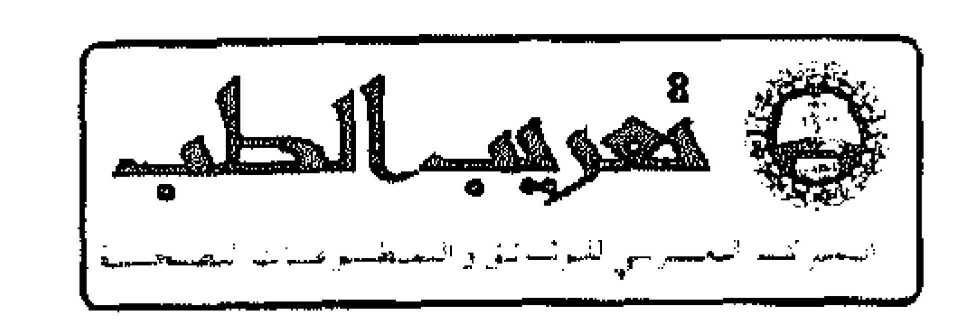
يجب تقييم طبيعية وشدة العيب الإرقائي المستبطن ومن ثم معالجته تبعاً للمبادئ العامة المذكورة آنفاً.

إن حوالي 50٪ من مرضى تشمع الكبد الذين ينزفون من دوالي المريء لديهم شذوذ تخثري مثبت ورغم أن هذا الشذوذ في الغالب ضعيف الشدة فإنه ـ مهما يكن ـ سيسهم في إحداث النزف من الدوالي، وبالتالي يجب معالجته.

عند الحاجة لكميات كبيرة من الدم للمعالجة التعويضية، فمن الضروري دعم الدم المخزون بدم طازج أو بلازما طازجة مجمدة وركازات الصفيحات، وكأي نقل دم كتلي فمن المفيد إعطاء البلازما الطازجة المجمدة وركازات الصفيحات عند الحاجة لنقل كميات كبيرة من الدم المخزون.

*** Bibliography:**

References for this article are available from ACML on request.



المجلد3، العدد1
فبراير 1999

أمراض الكبد في الحمل وحديثي الولادة**

ترجمة: د. مؤنس أبو حرب*

ـ مرض الكبد النوعي للحمل:

* الثلث الأول أو الثاني:

ـ القيء المفرط الحملي (Hyperemesis gravidarum).

ـ قد يترافق القيء المفرط الحملي عندما يكون مديداً ووخيماً مع اليرقان وضخامة الكبد الناجمة عن الارتشاح الشحمي (Fatty infiltration).

ـ قد تكون هناك زيادة طفيفة في مستويات ناقلات الأمين (Transaminases).

ـ يجب أن يؤدي تصحيح التجفاف (Dehydration) والإضافات التغذوية إلى عكس التبدلات الكبدية.

* الثلث الثاني أو الثالث:

ـ الحكة والركود الصفراوي داخل الكبد:

الحكة (Itching) شائعة في الحمل، وقد تكون ناجمة في بعض الحالات عن نقص في إفراغ الأملاح الصفراوية، أما الركود الصفراوي داخل الكبد (Intrahepatic Cholestasis)، فهو ثاني أكثر الأسباب شيوعا لليرقان في الحمل (حيث التهاب الكبد الفيروسي هو السبب الأكثر شيوعاً)، وقد يظهر اليرقان بعد 2-3 أسابيع من الحكة.

يرتفع البيلروبين والفسفاتاز القلوية، نمطياً، مع أن اختبارات وظائف الكبد الروتينية الأخري قد تكون شاذة، ومن الضروري إجراء تصوير بفائق الصوت (Ultrasound) لنفي الانسداد خارج الكبد .

قد تكون الحالة عائلية (Familial)، وكثيراً ما تحدث في الحمول المتعاقبة، أو مع استعمال مانعات الحمل الفموية. يزول اليرقان بدون معالجة خلال 2-3 أسابيع من الولادة، وقد يساعد إعطاء الكولستيرامين (Cholestyramine) بجرعة 8-12 جم/يومياً في الحكة. ويُحتاج إلي مشتقات الفيتامين (K) خاصة قبيل الولادة.

هناك خطورة بسيطة علي الجنين، ومع ذلك فقد يموت الجنين بصورة غير متوقعة في الرحم. ولسوء الحظ، لاتوجد طريقة مقنعة لتحديد الأجنة المعرضة للخطر.

ـ انسمام الدم وانسمام الدم في مقدمة الارتعاج
(Toxemia and pre-eclamptic toxemia)

قد يحدث فرط ضغط الدم المرافق للحمل مع طيف واسع من الشذوذات الكبدية، والتي تزداد عادة مع وخامة انسمام الدم (Toxemia). تصبح اختبارات وظيفة الكبد، خاصة ناقلات الأمين، شاذة. نادراً مايحدث الاحتشاء

* اختصاصي الأمراض الباطنية، وزارة الصحة، دولة الكويت.
** مراجعة هيئة التحرير.

(Hepatic Infarction) أو النزف، أو التمزق الكبدي، عاكساً الشذوذات الوعائية مثل التوسع الجيباني (Sinusoidal Dilatation) والنزف داخل الكبد.

تحدث متلازمة (HELLP) في 10٪ من حالات مقدمة الارتعاج وتشمل هذه المتلازمة انحلال الدم (Hemolysis) وارتفاع اختبارات الكبد (Elevated Liver Tests) وانخفاض مستويات الصفيحات (Low Platelets Levels)، وتعالج تلك الحالات كما في الارتعاج أو مقدمة الارتعاج.

*** في المرأة الحامل السليمة:**
ـ قد يحدث العنكبوت الوعائي (Spider nevi).
ـ الحمامى الراحية (Palmar Erythema).
ـ ارتفاع في الفسفاتاز القلوية (ذات المصدر المشيمي) حتى اكتمال الحمل.
ـ انخفاض في ألبومين المصل (Serum Albumin).

من الأفضل تدبير النزف داخل الكبد بصورة محافظة، لكن يحتاج في حالة التمزق للتدخل الجراحي أو الشعاعي عن طريق استقناء (Canalization) الشريان الكبدي، ويتبع ذلك بحقن مادة لسد الوعاء النازف.

تكون معدلات الرجعة (Recurrence) مشابهة لحالات فرط ضغط الدم المرافق للحمل من دون إصابة كبدية.

*** الثلث الثالث:**

ـ الكبد الدهني الحاد في الحمل (Acute Fatty Liver):

وهي حالة نادرة تضاعف عادة الحمل الأول في الثلث الثالث، وقد تكون نمطاً مغايراً من مقدمة الارتعاج. وعندما تكون الحالة وخيمة، تتقدم الأعراض من الغثيان والقياء إلي اليرقان والاعتلال الدماغي (Encephalopathy) ثم الفشل الكبدي والكلوي خلال أسبوعين. ويعد نقص سكر الدم حالة خطيرة يمكن تجنبها، ولكن تهدد حياة الأم والجنين. أما في خزعة الكبد فتُظهر الخلايا الكبدية تراكماً دهنياً حويصلياً مجهرياً، وهذه هي العلامة المميزة للحالة. قد تكون جميع اختبارات وظيفة الكبد شاذة، مع كثرة الكريات البيض (Leucocytosis). والتخثر المنتشر داخل الأوعية (DIC) أو قلة الصفيحات (Thrombocytopenia).

تتمثل المعالجة في الولادة الفورية، والمعالجة الداعمة للفشل الكبدي والكلوي، وإعطاء العوامل المجلّطة (Clotting Factors)، والصفيحات.

يكون معدل الوفيات مرتفعاً في الحالات الوخيمة، لكن في الحالات الأقل تقدماً قد يكون معدل الوفيات الأمومي (Maternal Mortality Rate) 10-20٪ مع معدلات أعلى لفقدان الجنين.

تكون رجعة المرض في الحمول التالية، على الأرجح، نادرة.

ـ أمراض الكبد الأخرى في الحمل:

*** التهاب الكبد الفيروسي الحاد:**

يكون وقوع (Incidence) ونتيجة التهاب الكبد من الأنماط A و B و C في الحمل، مشابهين لتلك المشاهدة عند غير الحوامل.

يجب توجيه الاهتمام لالتهاب الكبد الفيروسي (B) لأن الرضع المولودين من أمهات مصابات عندهم اختطار عالي لأن يصبحوا حاملين مزمنين (Chronic Carriers) لالتهاب الكبد (B).

يجب أن يعطى جميع الرضع المولودين لأمهات لديهن إيجابية لالتهاب الكبد (B)، أثناء الحمل تمنيعاً سلبياً عاجلاً (مثل الجلوبلين المناعي لالتهاب الكبد (B)، 200

وحدة دولية حقناً في العضل خلال 12 ساعة من الولادة)، وتمنيعاً فاعلاً في نفس الوقت (يحقن في مكان مختلف) تكرر في الأشهر 1-2-7.

لدى حملة التهاب الكبد (E) اختطار مرتفع في الحمل، وقد أظهرت بعض الدراسات حدوث معدل وفيات قدره 25٪ إذا حدثت الإصابة في الثلث الثالث، بينما أظهرت دراسات حديثة في الهند نتائج أفضل. يختلف اختطار التهاب الكبد علي الجنين حسب وخامة المرض؛ فقد يسبب الوفاة داخل الرحم أو الولادة المبكرة.

*** متلازمة بود ـ كياري (Budd-Chiari syndrome):**

وتسمى أيضاً (خثار الوريد الكبدي). تحدث في فترة مابعد الوضع (وفي الفترة المتأخرة من الحمل) عندما يكون الدم مفرط الخثورية (Hypercoagulable).

*** مرض الكبد المزمن:**

غالباً مايسبب ضعف الخصوبة. وقد تكون هناك زيادة طفيفة في اختطار النزف من فرط ضغط الدم البابي الموجود سابقاً. يمكن للورم الغدي الكبدي (Hepatic Adenoma) وفرط التنسج العقدي البؤري (Focal) الموجودة سابقاً، أن تنزف بشكل خاص. ويمكن لليرقان أن يتفاقم بصورة مؤقتة في متلازمة دوبين جونسن (Dubin-Johnson's Syndrome) وليس في متلازمة جلبرت (Gilbert's Syndrome).

يجب ألا توقف المعالجة في مرض ويلسون، ويمكن للبرفيريات الكبدية (Hepatic porphyria) أن تسوء بشكل مؤقت، كما أن تأثر الجنين في حالة وجود أى مرض كبدي يكون أشد من الحالة السوية مع نسبة وقوع أعلى من موت الجنين أو الخداج (Prematurity) أو الإملاص (ولادة الجنين ميتا : Stillbirth).

*** اليرقان الوليدي (Neonatal Jaundice):**

اليرقان الفيزيولوجي شائع في حديثي الولادة (جدول 1)، وعلى كل، يجب استقصاء الرضع إذا استدام اليرقان أو ازداد سوءاً، حتى ولو كانت تغذيتهم من الثدي؛ لأن اليرقان قد يعكس انحلال الدم أو مرضاً كبدياً .

أصبحت أمراض انحلال الدم (Hemolytic Diseases) في حديثي الولادة نادرة هذه الأيام في العالم الغربي، وهذا يعكس الاستعمال العام لمضاد الجلوبلين المناعي D (Antiimmunoglobulin D)، الذي يمنع التحسيس بعد ولادة أطفال موجبي الريسيوس (Rhesus-positive) لأمهات سالبات الريسيوس (Rhesus-negative).

*** جدول (1): اليرقان الوليدي الفيزيولوجي:**

- ذروة حدوثة في اليوم 3-5 بعد الولادة.
- يزول خلال أسبوعين.
- يكون أسوأ عند أطفال الرضاعة الطبيعية (الذين يرضعون حليب الأم).
- أسوأ عند الخدّج.
- قد يؤدي إلى اليرقان النووي [Kernicterus] نادراً (وهو الاعتلال الدماغي بالبيلروبين).
- تشمل المعالجة المعالجة الضوئية (Phototherapy).

**** المظاهر السريرية التي تقترح المرض الكبدي:***

- البول الغامق والبراز الشاحب.
- ملامح شوهية (شاذة البنية) (أحياناً) ـ شكل (1).
- تكدم (Bruising)، أو حَبَرات (Petechiae) أو نزف.
- ضخامة الكبد مع أو بدون ضخامة الطحال.
- بطء في اكتساب الوزن.

* وتشمل استقصاءات الخط الأول لتمييز مرض الكبد:

- وجود البيليروبين في بول، والذي يشاهد فقط في المرض الكبدي.

- أجزاء بيليروبين في البلازما:

يجب أخذ المرض الكبدي بعين الاعتبار إذا كان البيليروبين المقترن (Conjugated Bilirubin) أكثر من 25٪ من البيليروبين الكلي، وإذا شكّل البيليروبين اللامقترن أكثر من 75٪ من البيليروبين الكلي، فمن المحتمل أن يكون التشخيص هو يرقان حليب الثدي (Breast milk Jaundice)، أو فرط بيليروبين الدم اللامقترن (Unconjugated Hyperbilirubinemia).

* **استقصاء اليرقان المطوّل (أكثر من أسبوعين):**

ويجب أن تجري في مركز مختص (جدول 3)، إذ يجب معايرة مؤشرات وظيفة الكبد وتشمل:

- ناقلة الأمين الأسبارتية (Aspartate aminotransferase; A S T)، القيمة السوية أقل من 50 وحدة دولية/لتر.
- ناقلة الأمين الألانينية (Alanine aminotransferase; A L T)، القيمة السوية أقل من 40 وحدة دولية/لتر.
- الفسفاتاز القلوية (Alkaline phosphatase; A L P)، القيمة السوية 600-1000 وحدة دولية/لتر.
- جاما جلوتاميل ترانسببتيداز (γ Glutamyl transpeptidase)، القيمة السوية دون 30 وحدة دولية/لتر.

مع أن لتلك الاختبارات قيمة تشخيصية قليلة، فهي تعكس الأذية الخلوية الكبدية أو الصفراوية، بينما يشير ألبومين البلازما وأزمان التخثر: زمن البروثرومبين (PT) وزمن الثرومبوبلاستين الجزئي (PTT) إلى الوظيفة التخليقية للكبد (Synthetic function).

* ***التشخيص التفريقي:***

يشمل التشخيص التفريقي لليرقان الوليدي المطول؛

- الشذوذات الصفراوية (Biliary Anomalies).
- التهاب الكبد والعداوى الأخري عند الوليد.
- الاضطرابات الاستقلابية (Metabolic Disorders).
- أسباب علاجية المنشأ (مثال: التغذية الكاملة حقناً والأدوية).

*** جدول (2): أسباب فرط بيلروبين الدم اللامقترن المديد**

- فيزيولوجي	- مناعي
- انحلال الدم	- شذوذ في غشاء كرية الدم الحمراء - متلازمة كريجلر- نجار
- استقلابي	- متلازمة جلبرت - الجالاكتوز يمية (Galactosemia) - الفركتوز يمية (Fructosemia) - قصور الدرقية (Hypothyroidism)
- العدوى النشطة والإنتانية (Septicemia)	
- نقص التأكسج (Hypoxia)	

- الشذوذات الصفراوية:

* ***رتق الصفراء (Biliary Atresia):***

يحدث رتق الصفراء في 1/14,000 ولادة حية في العالم، وأسباب حدوثه غير معروفة، ولاتوجد قاعدة وراثية لحدوثه. يؤدي تخرب القنوات الصفراوية داخل وخارج الكبد لحدوث الركود الصفراوي، والتليف، والتشمع. ولما كان 25٪ من الأطفال المصابين لديهم شذوذات مرافقة (مثال عيب الحاجز الأذيني (ASD) أو البطيني (VSD)، أو انقلاب الأحشاء (Situs inversus)، أو تعدد الطحال)، فمن المحتمل أن تكون الأسباب فيروسية أو ماسخة

(Teratogenic). تحدث الوفاة خلال سنتين إذا ظل الطفل دون معالجة، والتشخيص المبكر ضروري لمنع حدوث ضرر لاعكوس (Irreversible).

* الملامح السريرية :

وزن الولادة سوي. يظهر اليرقان والبراز الشاحب بداية من اليوم الثاني، وتكون زيادة الوزن بطيئة رغم الشهية الجيدة. ضخامة الكبد (Hepatomegaly) ملمح مبكر، وتدل ضخامة الطحال (Splenomegaly) على التليف الكبدي .

* الاستقصاءات:

البيليروبين المقترن أعلى من 100 ميكرومول /لتر، والفسفاتاز القلوية أكثر من 600 وحدة دولية /لتر، وناقلات الأمين (AST وALT) 100-200 وحدة دولية /لتر، ويكون زمن البروثومبين والألبومين سويان في المراحل المبكرة.

يعتمد التشخيص على:

* اكتشاف غياب المرارة أو انكماشها بفائق الصوت البطني بعد صيام 4 ساعات.
* حدوث فشل في إفراغ النظير المشع (TEBIDA) من الكبد إلى الأمعاء بعد 24 ساعة من إعطائه، وتتحسن الدقة التشخيصية بإعطاء الفينو باربيتون بجرعة 5 مجم/كجم لمدة 5 أيام قبل الاستقصاء.
* تبدي نسجيات (Histology) الكبد تليفاً وركوداً صفراوياً وتكاثراً في القنيات الصفراوية (Biliary Ductules).
* يبدي تصوير الأوعية الصفراوية أثناء الجراحة (Operative cholangiogram) انسداداً في الصفراء أو غياباً في الأوعية الصفراوية (Bile Ducts) خارج الكبد.

* التدبير:

إن استئصال الشجرة الصفراوية المتليفة جراحياً وإجراء مفاغرة بشكل Y (*Roux-en-Y*)، (المفاغرة المعوية البابية حسب *"كازاي"* (Kasai Porto-enterostomy)) هي إجراء ملطف وتؤمن نزحاً عند 80٪ من الأطفال، وذلك فقط إذا أجريت قبل عمر 8 أسابيع، ويتناقص معدل النجاح بسرعة، لذلك فإن تشخيص الحالة وإحالتها مبكرا أمر حيوي.

يشمل التدبير الطبي منع التهاب الأقنية الصفراوية بإعطاء جرعة منخفضة من المضادات الحيوية فموياً (مثل الأموكسيسيلين 125مجم/اليوم، أو السيفالوسبورين 125 مجم أو أوالكوتريموكسازول 120 مجم في اليوم) مع دعم عائلي وتغذوي.

* الدعم التغذوي :

يمكن تأمين السعرات الحرارية (Calories) الكافية لمنع حدوث سوء التغذية وللتغلب علي سوء امتصاص الدهون والتقويض (Catabolism) المستمر، بغذاء عالي السعرات الحرارية والبروتين (110-160٪ من الكمية اليومية الموصى بها) ، مع 50٪ من الجليسريدات الثلاثية (Triglycerides) متوسطة السلسلة. وقد يكون ضرورياً إعطاء تغذية معوية عبر أنبوب أنفي معدي (Nasogastric Tube) ليلاً.

الإعطاء السخي للفيتامينات الذوابة في الدهون (Fat Soluble Vitamins) فموياً أمر ضروري. ويجب أن يشمل:

- الفيتامين A: 5-15000 وحدة دولية/اليوم
- الفيتامين D: (ألفا كالسيفيرول) 50 نانو جرام/كجم/اليوم
- الفيتامين E: 2.5-5 مجم/اليوم
- الفيتامين K: 2.5-5 مجم/اليوم

* المستقبلية (Prognosis):

التهاب الأقنية الصفراوية الراجع، وتشمع الكبد، وفرط ضـغط الدم البـابي (Portal Hypertension) هي أمـور لايمكن تجنبها رغم نزح الصفراء الجيد، وإذا كانت الجراحة غيـر ناجحـة فـإن اغـتـراس الكبـد (زرع الكبـد:Liver Transplantation) يصبح ضرورة سريعة. يحتاج الأطفال إلى متابعة منتظمة في مركز مختص لمراقبة النمو والتطور وتجنب المضاعفات الكبدية، وتحديد الحاجة لزرع الكبد.

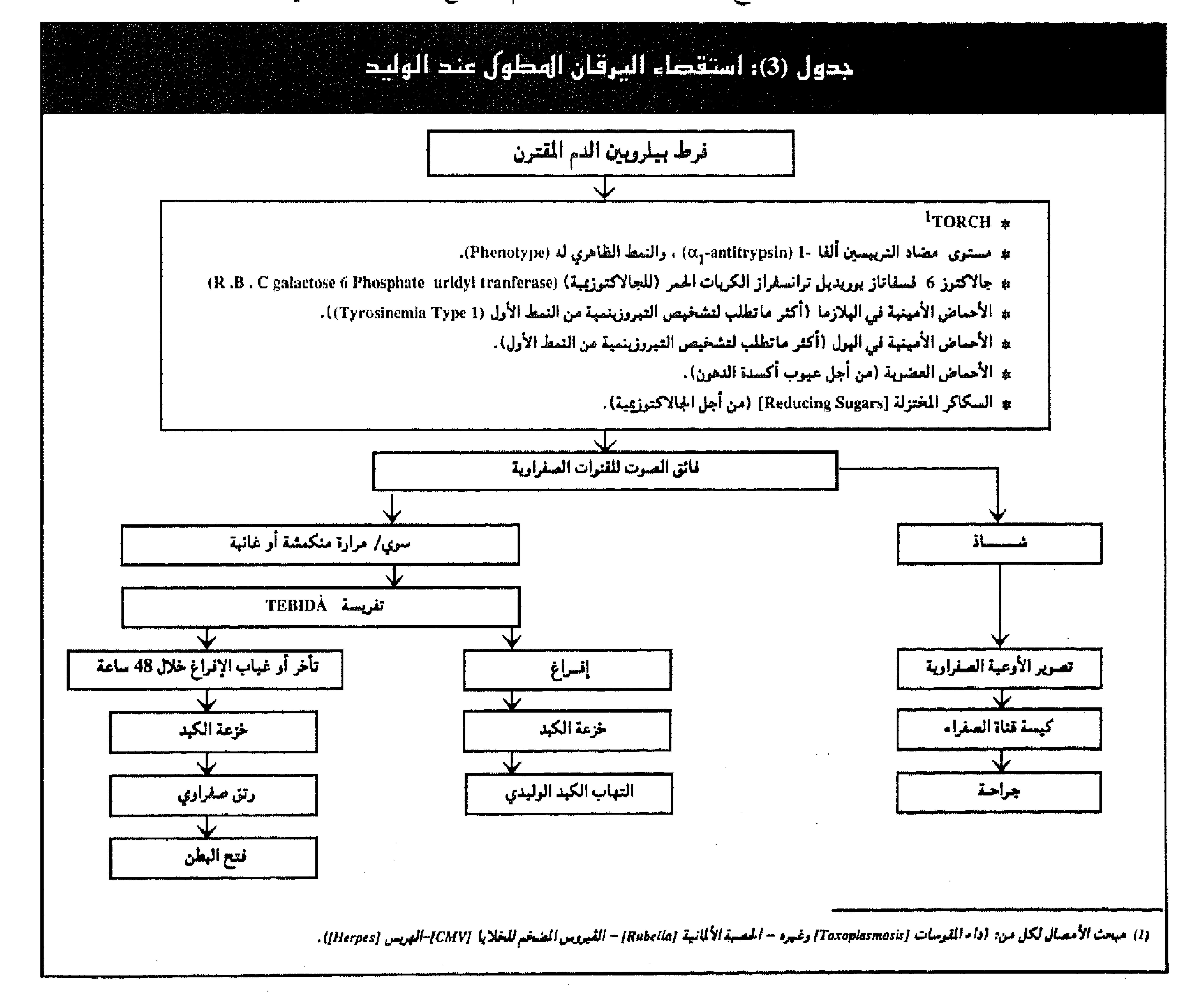
* كيسـات قنـاة الصفـراء (Choledochal Cysts) :

كيسـات (Cysts) قناة الصـفراء هي توسعات كيسية موضعيـة لكل أو جزء من قناة الصفراء. وقد يؤدي الفشل في كشف الكيسات إلى تليف صفراوي، وتشمع، وفشل كبدي (Hepatic Failure).

* الملامح السريرية :

يقدم الرضع بيرقان انسدادي (Obstructive Jaundice)

جدول (3): استقصاء اليرقان المطول عند الوليد



وضخامة كبدية، وهذا عكس تجلي المرض في الأطفال الأكبر سناً، والتي تشمل الألم البطني، والتهاب الأقنية الصفراوية، وضخامة الكبد .

*** التدبير:**

يعدالاستئصال الجراحي مع إجراء مفاغرة صائمية كبدية (Hepato-jejunostomy) من التدابير الناجحة.

* الحصيات الصفراوية (Gall Stones):

الحصيات الصفراوية نادرة في الولدان لكنها قد تكون ثانوية لانحلال الدم. وتشمل الملامح السريرية؛ الألم البطني، اليرقان المتقطع، ونادراً حدوث انثقاب الشجرة الصفراوية. ويُحتاج إلى إجراء استئصال جراحي للمرارة (Cholecystectomy) عادة.

* نقص التنسج الصفراوي (Biliary Hypoplasia):

متلازمة ألاجيل (Alagille's Syndrome) هي حالة صبغية جسدية سائدة بوقوع 1/100,000، من الولادات الحية عالمياً، ويقدم الرضع بركود صفراوي مستديم ووجوه شاذة البنية (Dysmorphic) (شكل (1))، وفقرات بشكل الفراشة وأصابع شاذة، وتضيق رئوى محيطي، وحماض النبيبات الكلوية (Renal Tubular Acidosis) والذيفان الجنيني الخلفي (Posterior Embryotoxin)، وفشل شديد في النمو، وقد يشاهد تخلف عقلي طفيف في 30٪ من الرضع. تؤكد نسجيات الكبد نقص التنسج الصفراوي .

*** التدبير (Management):**

الدعم التغذوي المركز ضروري. تعالج الحكة بإعطاء الكولستيرامين 1-2 جم/اليوم، والفينوباربيتون 5-15 مجم/كجم/ اليوم، والريفامبيسين 50 مجم/ كجم/اليوم. وقد تحتاج الحالة لإجراء تحويل للصفراء (Biliary Diversion).



شكل (1): السحنة النمطية لمتلازمة ألاجيل؛ لاحظ الوجه اليرقاني المثلث الشكل، والتحدب الجبهي (Frontal Bossing)، وفرط تباعد العينين (Hypertelorism)، وجسر الأنف المسطح.

*** المستقبلية:**

تعتمد علي وخامة المرض الكبدي والقلبي. يستعيد 50٪ من الأطفال علي الأقل وظيفة الكبد السوية في سن المراهقة. يستطب زرع الكبد إذا حدث تدهور إلى التشمع أو فرط ضغط الدم البابي أو الحكة المعندة.

تختلف الملامح السريرية حسب السببية، لكنها تشمل الملامح الكيميائية الحيوية التالية:

- البيلروبين المقترن: أكثر من 100 ميكرومول /لتر
- الفسفاتاز القلوية: 600-800 وحدة دولية/لتر
- ناقلات الأمين (AST و ALT): 200 - 300 وحدة دولية/لتر

تبدي نسجيات الكبد ملامح التهاب الكبد بالخلايا العملاقة (Giant Cells) مع تليف وتكون الدم خارج النقي (Extramedullary Hemopoiesis) وركود صفراوي، وتكاثر القنيات الصفراوية، تكون الملامح لا نوعية وهناك تراكب هستولوجي (Histological Overlap) مع رتق الصفراء.

*** العدوى داخل الرحم (Intrauterine Infection) :**

عدوى الڤيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus; CMV) هي السبب الأكثر شيوعاً لالتهاب الكبد الوليدي، لكن يجب نفي الحصبة الألمانية وداء المقوسات (Toxoplasmosis) والهربس (Herpes) والزهري (Syphilis). يشيع وجود ضخامة الكبد والطحال، والتهاب الشبكية والمشيمية (Choroidoretinitis) والساد (Cataract). ويعتمد التشخيص على:

- الملامح السريرية المميِّزة.
- مبحث الأمصال (Serology)، (أضداد الجلوبلين المناعي IgM للڤيروس المضخم للخلايا أو للڤيروسات الأخرى، أو اختبار التراص الدموي [Hemagglutination] بالنسبة للَوْلبية الشاحبة *[T.pallidum]*، في الزهري).

**** يشمل التدبير دعماً تغذوياً وعائلياً:***

يسبب الڤيروس المضخم للخلايا التهاباً كبدياً وليدياً يشفى بصورة كاملة في 60٪ من الحالات، بينما يتطور 40٪ من الرضع المصابين إلى تشمع الكبد، ويحتاج 10٪ منهم لزرع الكبد في الطفولة .

ـ الاضطرابات الاستقلابية:

*** عوز مضاد التريبسين ألفا1**
:(α_1-Antitrypisin Defciency)

هو اضطراب صبغي جسدي متنحي ذو وقوع 1/4000 من الولادات الحية عالمياً. يقدم الرضع بركود صفراوي أو فشل في النمو أو ضخامة كبدية أو اعتلال خثري مستجيب للڤيتامين K. وقد يكون تفريق الحالة عن رتق الصفراء (Biliary Atresia) صعباً، لكن يؤكد التشخيص بكشف مستوى منخفض من مضاد التريبسين α_1 (أقل من 90جم/لتر) مع نمط ظاهري لمثبطة البروتياز (PISZ أو PIZZ)، تبدي نسجيات الكبد ملامح التهاب الكبد بالخلايا العملاقة مع حبيبات من مضادات التريبسين α_1 في الخلايا الكبدية.

التدبير داعم (Supportive) ويتباين حسب السير السريري. والمستقبلية متغيرة. يتناقص اليرقان في معظم الرضع ويشفى 30٪ منهم، ويتطور في 30٪ إلى تليف غير فعال أو تشمع، ويتطور في 40٪ إلى قصور كبدي مزمن يحتاج لزرع الكبد في الطفولة. ومن الضروري إجراء المتابعة طويلة الأمد.

*** التيروزينمية من النمط الأول**
:(Tyrosinemia Type 1)

وهو اضطراب صبغي جسدي متنحي (Autosomal Recessive)، وقد يتجلى بفشل كبدي حاد في الوليد أو بمرض كبدي مزمن في الأطفال الأكبر. ويؤدي عوز إنزيم أسيتو أستياز الفوماريل (Fumaryl aceto acetase)، إلى ارتفاع في مستويات التيروزين في البلازما وتكوّن مستقلبات سمية (Toxic Metabolites). ومن المتعذر تجنب حدوث تشمع الكبد أو سرطانة الخلية الكبدية أو اعتلال الأعصاب المحيطية (Peripheral Neuropathy)، يؤكد التشخيص كشف أسيتون السكسينل (Succinyl acetone) في البول، ويؤكد العوز الإنزيمي في الأرومة الليفية (Fibroblast)، المزروعة.

ينقص القوت الغذائي القليل البروتين من مستويات التيروزين لكنه لايمنع المرض الكبدي. ويحتاج الطفل الي إضافة الڤيتامين D لتجنب الرخد (الكساح: Rickets). حتى وقت قريب كان زرع الكبد ضرورياً لمعالجة الفشل الكبدي وتجنب حدوث الخباثة الكبدية.

لقد تغيرت حديثاً هذه المعالجة بإعطاء المادة الكيميائية (NTBC) التي تمنع تكسر التيروزين وتعكس المضاعفات السريرية. إن التشخيص قبل الولادة أمر ممكن.

*** الجالاكتوزيمية (Galactosemia):**

وهو اضطراب صبغي جسدي متنحي نادر بوقوع 1/40000 من الولادات الحية عالمياً. ويتجلى بنقص سكر الدم (Hypoglycemia) واليرقان وضخامة الكبد والساد (Cataract)، يؤكد التشخيص بقياس مستويات الإنزيم جالاكتوز 6- فسفات يوريديل ترانسفيراز (Galactose-6 - phosphate uridyl transferase) والتي تكون منخفضة، مؤدية لتراكم إنزيم الجالاكتوز 1 فسفات في النسيج.

** التدبير:*

- قوت خالٍ من الجالاكتوز؛ وهذا يؤدي لمستقبلية ممتازة.
- يمكن إجراء التشخيص قبل الولادة.

*** التليف الكيسي (Cystic Fibrosis):**

قد يتجلى بركود صفراوي وأعراض تنفسية وفشل في النمو لدى الرضع. ويجب أن يؤكد التشخيص باختبار العَرَق (Sweat Test) عند عمر 6 أسابيع.

*** مرض نيمان بيك من النمط "C"**
(Niemann-Pick's Disease Type C):

هو مرض عصبي حشوي ينتج عن اضطرابات في اختزان الشحميات (Lipid Storage)، يتظاهر بحبن جنيني (Fetal Ascites) أو التهاب الكبد الوليدي، وتكون ضخامة الكبد والطحال موجودة دائماً. ويؤكد التشخيص بكشف خلايا الاختزان الرغوية (Foamy Strage Cells) في الكبد ونقي العظام.

يتنامى التدهور العصبي خلال 5 سنوات مع خرف مترقٍ (Progressive Dementia)، ولا يمكن معالجة هذا المرض ويحدث الموت في سن المراهقة.

*** الاضطرابات الصبغية (Chromosomal Disorders):**

يزداد وقوع التهاب الكبد الوليدي في الأطفال المصابين بتثلث الصبغي 18 و21 (Trisomy).

*** عيوب أكسدة الأحماض الدهنية:**

قد تتجلى في الرضع بالتهاب الكبد الوليدي، وتكتشف بوجود أحماض عضوية. قد تستجيب بعض الاضطرابات لأقوات معدّلة الدهون.

*** الركود الصفراوي الثانوي للتغذية الكاملة بالحقن (TPN):**

السببية في حدوث الركود الصفراوي هنا غير معروفة لكن وقوع المرض أعلى عند الخدّج (Premature Babies) المصابين بإنتان (Sepsis) راجع، وحيث تكون التغذية المعوية مستحيلة.

*** تشمل الملامح الكيميائية الحيوية:**

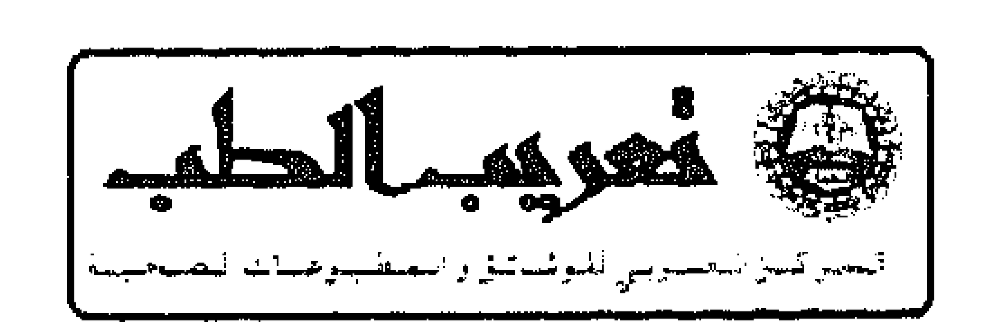
- البيليروبين المقترن: أكثر من 120 ميكرومول/لتر.
- ناقلات الأمين (ALTوAST): 200 - 400 وحدة دولية/لتر.
- زمن البروثرومبين سوي.
- ألبومين المصل: دون 30 جم/لتر.

*** تشمل الملامح النسيجية:**

تليفاً صفراوياً، وتكاثر القنيات الصفراوية، وركوداً صفراوياً والتهاب الأقنية الصفراوية. قد يشفى المرض الكبدي بإيقاف التغذية الكاملة بالحقن، لكن هناك وقوع أعلى للفشل الكبدي في الأطفال الموضوعين على تغذية كاملة بالحقن لفترة طويلة.

*** Bibliography:**

- Hodgson, HJ, Liver disease in pregnancy, *Medicine International*, 22:11; p 460
- Kelly, DA, Jundice in the Neonate, *Medicine International*, 22:11; pp. 461-4.



المجلد3، العدد1
فبراير 1999

الحالات الوعائية التي تصيب الكبد

Vascular Conditions Affecting The Liver

ترجمة: د. ندى السباعي*

* الشريان الكبدي:

لما كان جزء بسيط فقط من الدم والأكسجين اللذان يغذيان الكبد يُحمل بوساطة الشريان، فقد ينسد دون أن يسبب بالضرورة احتشاءً كبدياً (Infraction). خاصة وأن عدداً من الإمدادات (Supplies) الشريانية الرادفة (الجانبية: Collateral) يمكن أن تؤمن الدم، عن طريقة الرباط المنجلي (Falciform Ligament) مثلاً. وهكذا فإن الحدثيات المرضية التي تصيب الإمداد من الشريان الكبدي فقط تسبب ـ أحياناً ـ ضرراً كبدياً (Liver Damage).

الظروف الرئيسية التي يحدث فيها الضرر هي:

1 ـ *التهاب الشرايين العَقِد (Polyarteritis Nodosa):*
والذي يترافق وبشكل شائع مع وجود أنورزم (Aneurysm) لأعراضي في الشريان الكبدي، لكنه قد يؤدي إلى احتشاء أو نزف وخيم.

2 ـ *التهاب الشغاف الجرثومي تحت الحاد (S.A.B.E):*
قد يؤدي إلى أنورزمات فُطرية (Mycotic aneurysms) والتي قد تنزف أو قد ينتج عنها باحات موضعية من الاحتشاء.

* الانسداد البابي:

يمكن للتدفق الدموي البابي إلى الكبد أن ينسد جزئياً أو كلياً في عدد من المواقع مؤدياً إلى ضغط عال قرب الانسداد، وإلى تحويل (Diversion) الدم إلى الروادف (Collaterals) البابية المجموعية.

المواقع الرئيسية للانسداد هي:

1 ـ **في روافد (Tributaries) الوريد البابي:** (خثار [Thrombosis] الوريد الطحالي أو المساريقي العلوي أو المساريقي السفلي).

2 ـ **في الوريد البابي الرئيسي:** انسداد الوريد البابي خارج الكبد (Extrahepatic).

3 ـ **داخل الكبد:** في ثلاث نواحٍ (Regions).

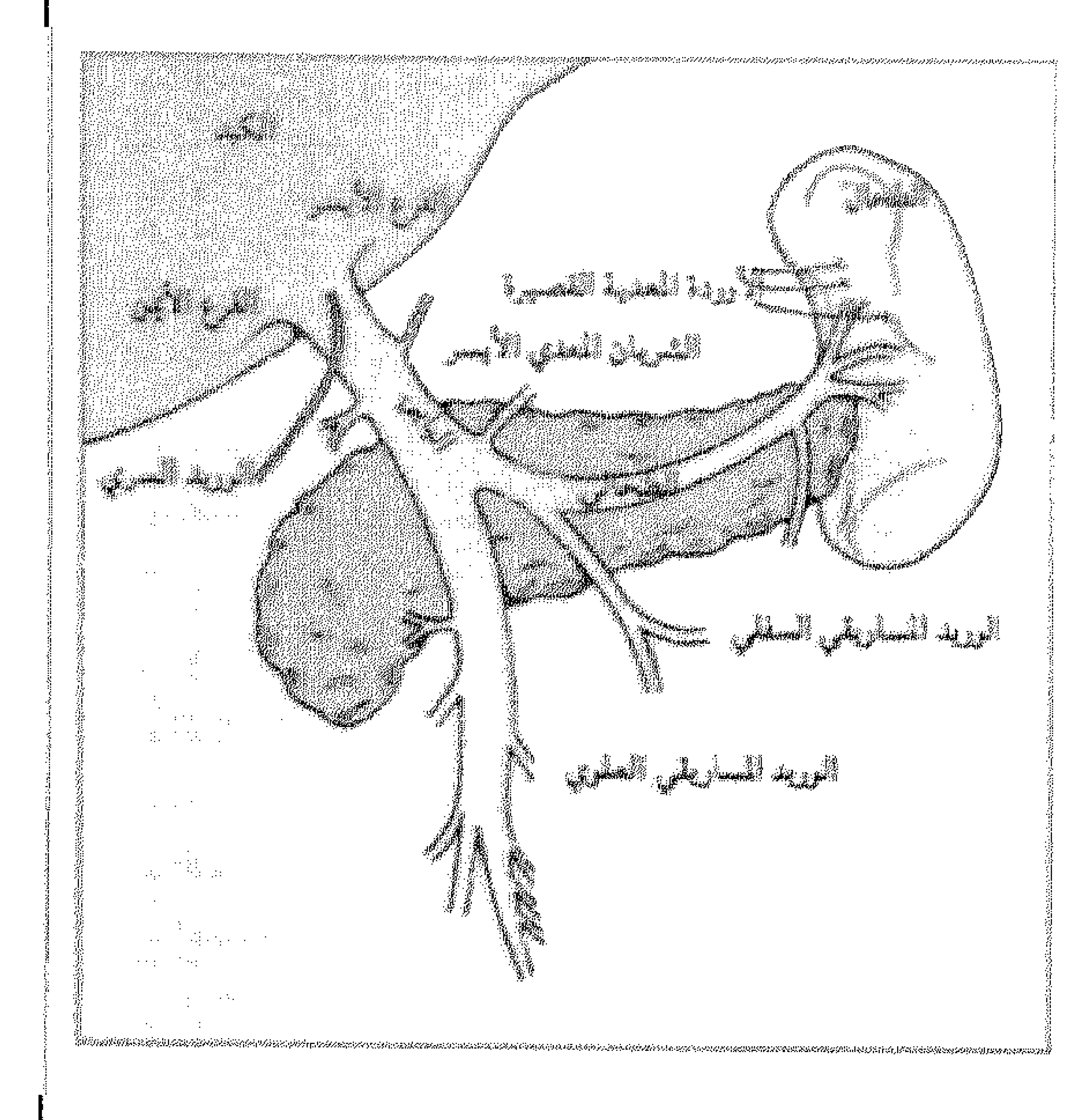
* قبل أن يدخل الدم الجيبانيات (أشباه الجيوب) الكبدية (Sinusoids) (قبل الجيباني).
* داخل الجيبانيات الكبدية (جيباني).
* على مستوى النزح (التصريف: Drainage) الوريدي الكبدي (بعد الجيباني).

(هناك تصنيف بديل لانسداد الجريان الدموي باتجاه

---

* طبيبة بوزارة الصحة السورية.





*** تشريح الجملة الوريدية البابية خارج الكبد:**

ـ التشريح:

تدفق الدم إلى الكبد:

هناك مصدران لتدفق الدم إلى الكبد: الشريان الكبدي (يحمل حوالي 15٪ من الجريان الدموي الكبدي الإجمالي) والوريد البابي (يحمل حوالي 85٪). الشريان الكبدي واحد من ثلاثة فروع رئيسية من محور البطن (Celiac Axis) لكن في 10٪ من الأشخاص هناك شريان كبدي أيمن إضافي من المساريقي العلوي يزود معظم الفص الأيمن للكبد. ويؤمن دم الشريان الكبدي المؤكسج (Oxygenated) بالكامل حوالي 25٪ من الأكسجين الذي يحتاجه الكبد.

يتشكل الوريد البابي من روافده: الوريد الطحالي والوريد المساريقي العلوي والوريد المساريقي السفلي ويحمل الدم اللامؤكسج (المنزوع الأكسجين Deoxygenated) جزئياً من الطحال والمعى ورغم ذلك يؤمن 75٪ من الأكسجين. كما يحمل السكريات والأحماض الأمينية والببتيدات وبعض الدهن من المعى إلى الكبد (انظر الشكل).

يمكن أن ينعكس الطراز السوي لجريان الدم من الدوران الحشوي داخل الكبد (متجه للكبد Hepatopetal) إلى مبتعد عن الكبد (Hepatofugal) في بعض الحالات المرضية.

الوريد البابي الرئيسي: أسباب قبل كبدية، كبدية، بعد كبدية).

سيؤدي الانسداد في كل هذه المستويات إلى ضغط مرتفع داخل جزء من الجهاز البابي أو كله.

يؤدي خثار الروافد (Tributaries) إلى فرط ضغط الدم الوريدي البابي القِطعي (Segmental).

ذكرت أسباب فرط ضغط الدم البابي المتعمم (Generlized) في جدول (1).

*** عواقب (Consequences) فرط ضغط الدم البابي:**

ـ الملامح السريرية المميزة لفرط ضغط الدم البابي هي:

1 ـ الحبن (الاستسقاء: Ascites).

2 ـ النزف المعدي المعوي من الدوالي المريئية أو المعدية.

3 ـ الاعتلال الدماغي الكبدي (Encephalopathy).

يتطور الحبن نتيجة زيادة رشح السائل (Transudation) من الشعيرات الحشوية (Splanchnic) أو الجيبانيات الكبدية بالاشتراك مع شذوذات في تعامل (Handling) الكلية مع الماء والأملاح.

تمثل الدوالي أوعية رادفة تحمل الدم من الأوعية البابية إلى الدوران المجموعي تحت ضغط عالٍ، والتي أكثر ماتكون حول المريء والجزء الداني من المعدة.

يسمح هذا التوصيل المباشر للدم الحشوي إلى الدوران المجموعي لنواتج (Products) الاستقلاب الجرثومي في المعى (Gut) أن تجتاز (تتخطى) الجهاز المزيل للسمية في الكبد، وهذا يؤهب لتطور الاعتلال الدماغي الكبدي بشرط أن تكون الوظيفة الكبدية شاذة أيضاً.

جدول (1): أسباب فرط ضغط الدم البابي المتعمم

* **أسباب خارج الكبد (Extrahepatic):**
- خثار الوريد البابي
- الانضغاط الخارجي للوريد البابي
- عقد في باب الكبد (Porta hepatis)
- سرطان البنكرياس
- النواسير الشريانية الوريدية في الجملة البابية
- تضخم الطحال الجسيم (أحياناً)

* **أسباب قبل الجيبانيات (Pre-sinusoidal):**
- تليف الكبد الولادي
- الساركوئيد (الغرناوية) [Sarcoidosis]
- داء البلهارسيات [Schistosomiasis]
- التهاب الكبد الكحولي (أحياناً)
- التشمع الصفراوي الأولي قبل التشمعي (Precirrhotic Biliary Cirrhosis)
- التحول العقيدي الجزئي للكبد
- الارتشاحات الورمية اللمفومية (Lymphomatous) أو الارتشاحات الأخرى للسبيل البابي
- السموم (مثل الزرنيخ[2] والفينيل كلوريد).

* **أسباب في الجيبانيات (Sinusoidal):**
- التشمع
- فرط التنسج العقيدي المنتشر

* **أسباب بعد الجيبانيات (Post-sinusoidal):**
- متلازمة بود كياري
- الداء الوريدي المسد
- التصلب الهياليني الكبدي المركزي
- التهاب التامور المضيّق
- الدكاك (الاندحاس: Temponade).

من الصعب قياس الضغط البابي بشكل مباشر، ويُستدل عليه من ضغط الدوالي المريئية أو الحبن بالاشتراك مع ضخامة الطحال (Splenomegaly)، لكن يمكن القيام بقياس غير مباشر لضغط الجيبانيات في الكبد بإجراء قياسات الضغط الإسفيني (Wedged) في الوريد الكبدي.

كما أنه يمكن أحياناً أن تنجز قياسات مباشرة بتصوير الوريد البابي عبر الجلد تحت مراقبة التنظير التألقي (Fluoroscopic) أو البزل المباشر للطحال، لكن كلاهما إجراء محفوف بالخطر (Risky).

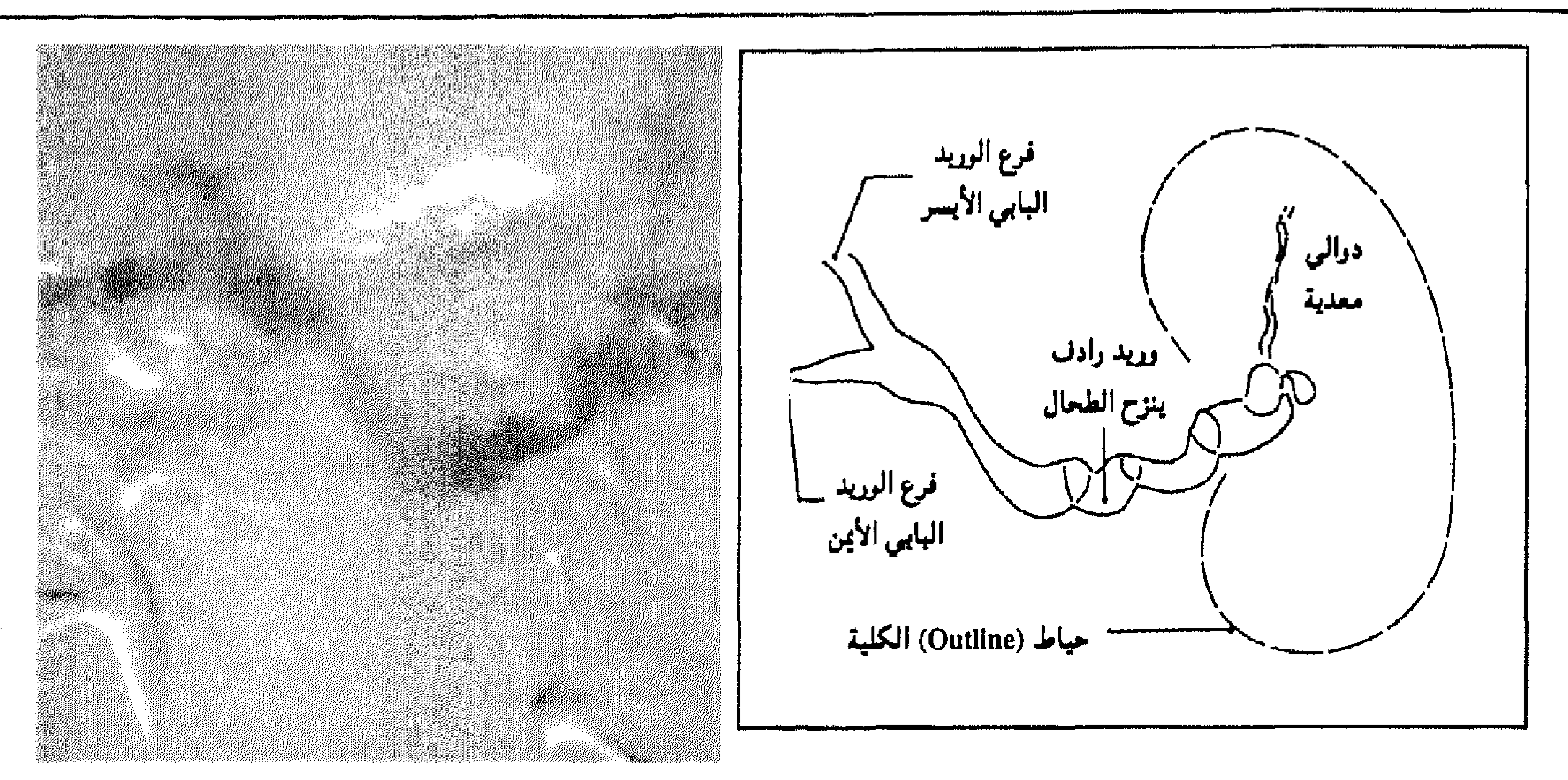
الضغط الوريدي البابي السوي بين 7-14 مم زئبق، وقد يرتفع إلى 20-50 مم زئبق في فرط ضغط الدم البابي.

أسباب فرط ضغط الدم البابي:

* *تشمع الكبد (Cirrhosis):* هو الحالة السريرية الأكثر شيوعاً لفرط ضغط الدم البابي، فاضطراب هندسة (Architecture) الكبد والتليف (Fibrosis) يؤديان لفرط ضغط الدم الجيباني.
* *خثار الوريد الطحالي:* كثيراً ما يترافق مع التهاب الكبد المزمن أو سرطان البنكرياس، ويسبب ضخامة الطحال (غالباً ما تكون خفيفة فقط) والدوالي المريئية والمعدية (الشكل 1). يكون فرط ضغط الدم البابي «قطعياً Segmental» ويمكن أن يشفى باستئصال الطحال (Splenectomy).
* *خثار الوريد المساريقي السفلي أو العلوي:* يتجلى - وبشكل مميز - بألم بطني واحتشاء معوي.

تتضمن الأسباب المؤهبة: التجفاف وشذوذات مُحَفِّز التخثر (Procoagulant) مثل كثرة الكريات الحمراء الحقيقية (Polycythemia Rubra Vera) والبيلة الهيموجلوبينية الليلية الانتيابية (Paroxysmal Nocturnal Hemoglobulinuria) وغالباً مايتطلب الأمر قطع المعى المحتشي (Infarcted)، أو قد يحدث فرط ضغط الدم البابي القطعي كعقبول (Sequela) على المدى الطويل.

* *خثار الوريد البابي:* يمكن للإنتان (Sepsis) أن ينتشر في مرحلة الوليد ليسبب خثار وانسداد الوريد البابي متبوعاً بتحول (Transformation) «كهفي» للوريد البابي مع روادف (Collaterals) صغيرة متعددة مفتوحة



شكل (1) : مخطط طحالي بابي مباشر في خثار الوريد الطحالي:
حقن الصبغ (Dye) في الطحال (انظر الإبرة) مباشرة وغادره عبر رادف متعرج، والذي ينضم ثانية إلى الوريد البابي الرئيسي، وعبر دوالي حول قاع المعدة أيضاً.

حول مقطع الوريد البابي. قد تمهد شذوذات مُحَفِّز التخثر وأورام البنكرياس في البالغين لحدوث خثار الوريد البابي. وقد يحدث هذا أيضاً كنتيجة للتشمع أو التهاب الكبد الكحولي (Alcoholic Hepatitis).

*** الملامح السريرية والمعالجة:**

يشكل النزف من الدوالي تظاهرة سائدة لفرط ضغط الدم البابي خارج الكبد. الاعتلال الدماغي الكبدي نادر لأن بنية الكبد ووظيفته سويتان بشكل رئيسي، ولكن، مع مرور الوقت قد تنقص وظيفة الكبد بسبب تحويل الدم البابي من الكبد.

قد يحدث الحبن بشكل عابر بعد خثار الوريد البابي في البالغين، لكنه نادراً ما يستديم (Persist).

يكون تحمل النزف الراجع من الدوالي جيداً في البالغين الفتيان (Young) المصابين بفرط ضغط الدم البابي خارج الكبد (Extrahepatic Portal Hypertension).

تتم المعالجة إما بالتصليب (Sclerotherapy) أو بالتحويل الجراحي من الروافد الوريدية البابية السالكة إلى الوريد الأجوف السفلي. تكون التحويلات الجراحية جيدة التحمل عادة مادام المتن الكبدي سوياً ومهيأ مسبقاً لتردي التدفق الوريدي الكبدي.

*** متلازمة بود كياري (Budd-Chiari Syndrome):**

يؤدي الانسداد الحاد للأوردة الكبدية الرئيسية إلى تَحَفُّل[1] (Engorgement) الكبد وضخامة كبدية مؤلمة وحبن ويرقان (Jaundice).

تعتمد البقيا (Survival) - إن وجد انسداد تام في الأوردة الكبيرة - على النمو المعاوض للفص المذنب (Caudate Lobe) الكبدي الذي يحافظ على نزح وريدي منفصل. قد تحدث المزيد من التجليات المخادعة (Elusive Presentations) إذا كان الخثار جزئياً، وليس من الضرورة أن يتجلى الألم والحبن واليرقان. وقد تشخص الحالة على أنها التهاب الكبد أو التشمع.

إن تأكيد تشخيص متلازمة بود كياري مهم، فقد تحتاج لمعالجة جراحية عاجلة.

ذكرت العوامل المؤهبة في جدول (2).

جدول (2): أسباب متلازمة بود كياري:

* **اضطرابات دموية**
  - كثرة الصفيحات الأساسية (Thrombocytosis)
  - كثرة الكريات الحمراء الحقيقية
  - بيلة الهيموجلوبين الليلية الانتيابية
  - اضطرابات التكاثر النقوي المبكرة
* **اضطرابات التخثر**
  - عوز مضاد الثرومبين الثالث وأعواز أخرى
  - مضاد التخثر الذأبي
  - مانعات الحمل الفموية
* **داء بهجت (Behçet's Disease)**
* **الأورام**
  - داخل الكبد
  - الأورام التي تؤثر على الوريد الأجوف السفلي
* **التهاب الكبد الكحولي**
* **الرضح (Trauma)**
* **الوترات (Webs) الولادية**

*** التشخيص:**

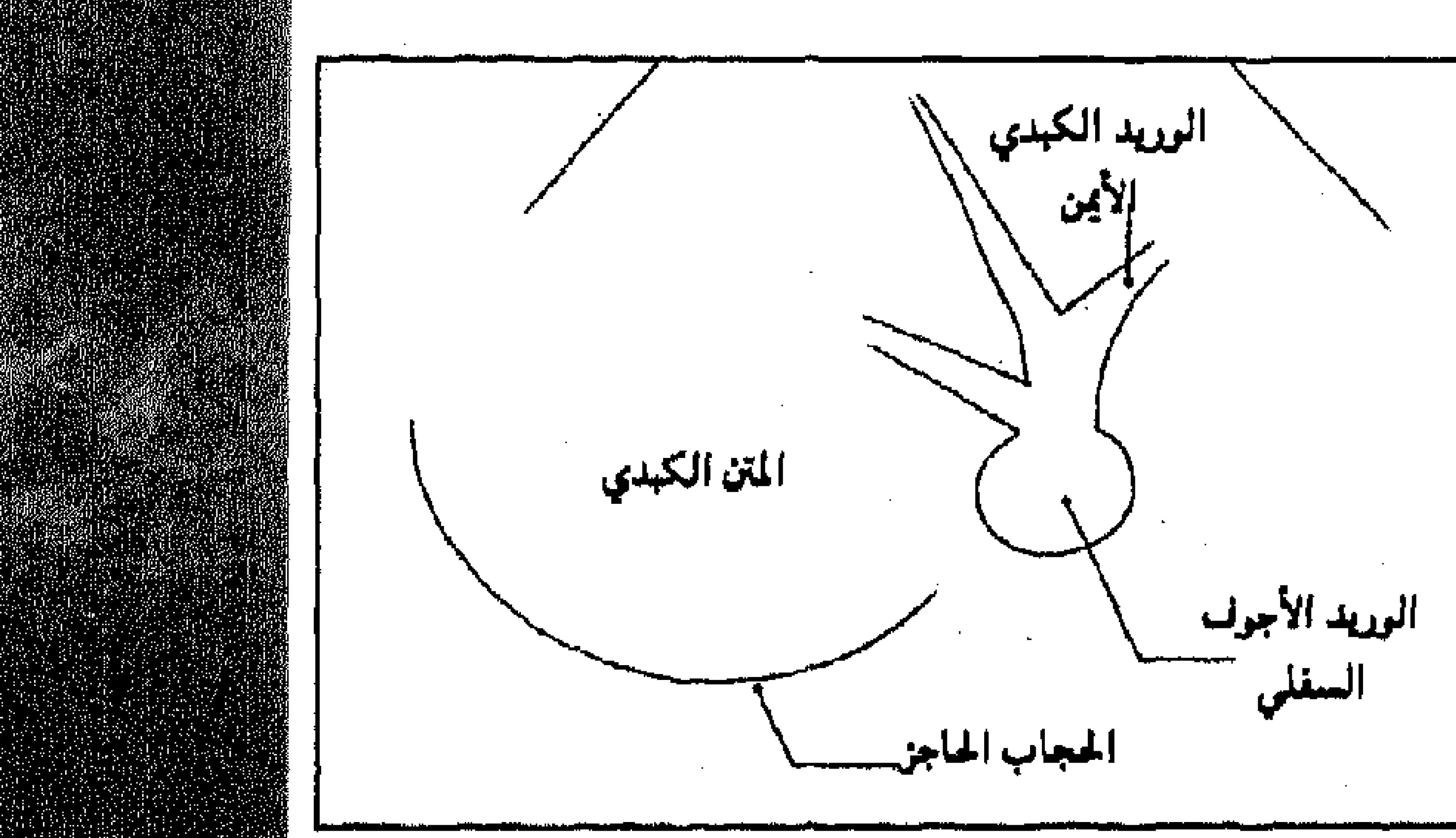
يستند التشخيص على الشك السريري وعلى إثبات تردي النزح (التصريف) الوريدي. العلامة السريرية التقليدية هي غياب الجَزْر (Reflux) الكبدي الوداجي، حيث لايؤدي الضغط على الكبد المتورم (Swollen) إلى رفع الضغط الوريدي الوداجي. اختبارات وظيفة الكبد شاذة بشكل لانوعي، وذلك اعتماداً على سرعة البَدْء واكتمال الانسداد.

فائق الصوت (Ultrasound) هو أول استقصاء تصويري، فإذا وجه إلى التشخيص المحتمل، فإن فشل مُخَطِّط الصدى (Sonographer) في إيضاح مَقْرَن (Confluence) الأوردة الكبدية في الوريد الأجوف السفلي (الشكل 2) وفي إيجاد علامة على جريان (Flow) (انسياب) دموي سوي بالدوبلر فهما مشخصان.

يمكن للتَّفَرُّس المقطعي المحوسب (CT Scanning) أن يظهر متناً كبدياً لطخياً (Patchy) في الفصوص المصابة مما يعكس باحات من الاحتشاء الوريدي والوذمة والارتشاح (Infiltration) الدهني.

قد يظهر التفرس بنظير التكنيشيوم (Isotope $^{c}Tm^{99}$)





شكل (2) : فائق الصوت هذا يظهر مقرن (Confluence) الأوردة الكبدية (عُلِّم الوريد الكبدي الأيسر بـ HVL) والوريد الأجوف السفلي (IVC). إن الفشل في إظهار الجريان من الأوردة الكبدية إلى الوريد الأجوف السفلي مميز لمتلازمة بود كياري.




نمطاً تقليدياً من القبط التفضيلي للغرواني من قبل الفص المذنب المتضخم (الشكل 4) لكن تم تضخيم هذه الموجودة.

التصوير الوريدي الكبدي (Venography): سوف تظهر صورة الوريد الأجوف السفلي تضيقاً في أعلاه بسبب ضغط الفص المذنب المجاور. ويمكن القيام بقثطرة الوريد الكبدي، لكن بصعوبة، وسوف تظهر امتلاء كبيت العنكبوت (Spider webs) للروادف مفضلاً ذلك عن الامتلاء الموجي لوريد كبدي سريع النزح. ليست قياسات الضغط في الوريد الأجوف السفلي بذات قيمة، خاصة إذا كانت الجراحة متوقعة (انظر مايلي). يمكن للتصوير الوريدي أن يكون علاجياً إذا أمكن تحديد الوترات (Webs) الكبدية وتوسيعها.

يكون سائل الحبن نضحياً (Exudative) في 50-70٪ من المرضى (>30جم/لتر) عاكساً تسرب السائل الغني بالبروتين من الجيبانيات الكبدية وتسرب اللمف من الكبد المُتَحَفِّل (Engorged).

- توضح خزعةُ الكبد الاحتقانَ الوريدي الكبدي، وبشكل خاص بوجود الكريات الحمراء في الجيبانيات وفي أحياز ديسه (Spaces of Disse) تحت الأغشية القاعدية للخلايا الكبدية.

ومن المدهش ألا يبدو اختطار النزف من الكبد المُتَحَفِّل كبيراً إذا تم الحفاظ على متثابتات (Paramenters) التخثر. وكان مستوى الصفيحات فوق $100x10^9$/لتر.

*** المستقبلية:**

تختلف المستقبلية بشكل واسع، فقد يؤدي الانسداد الوريدي الكبدي الكبير إلى فشل كبدي مترق مع حبن مُتوتِّر وصعوبة في المحافظة على السائل داخل الأوعية وتردي إضافي في وظيفة الكلية.

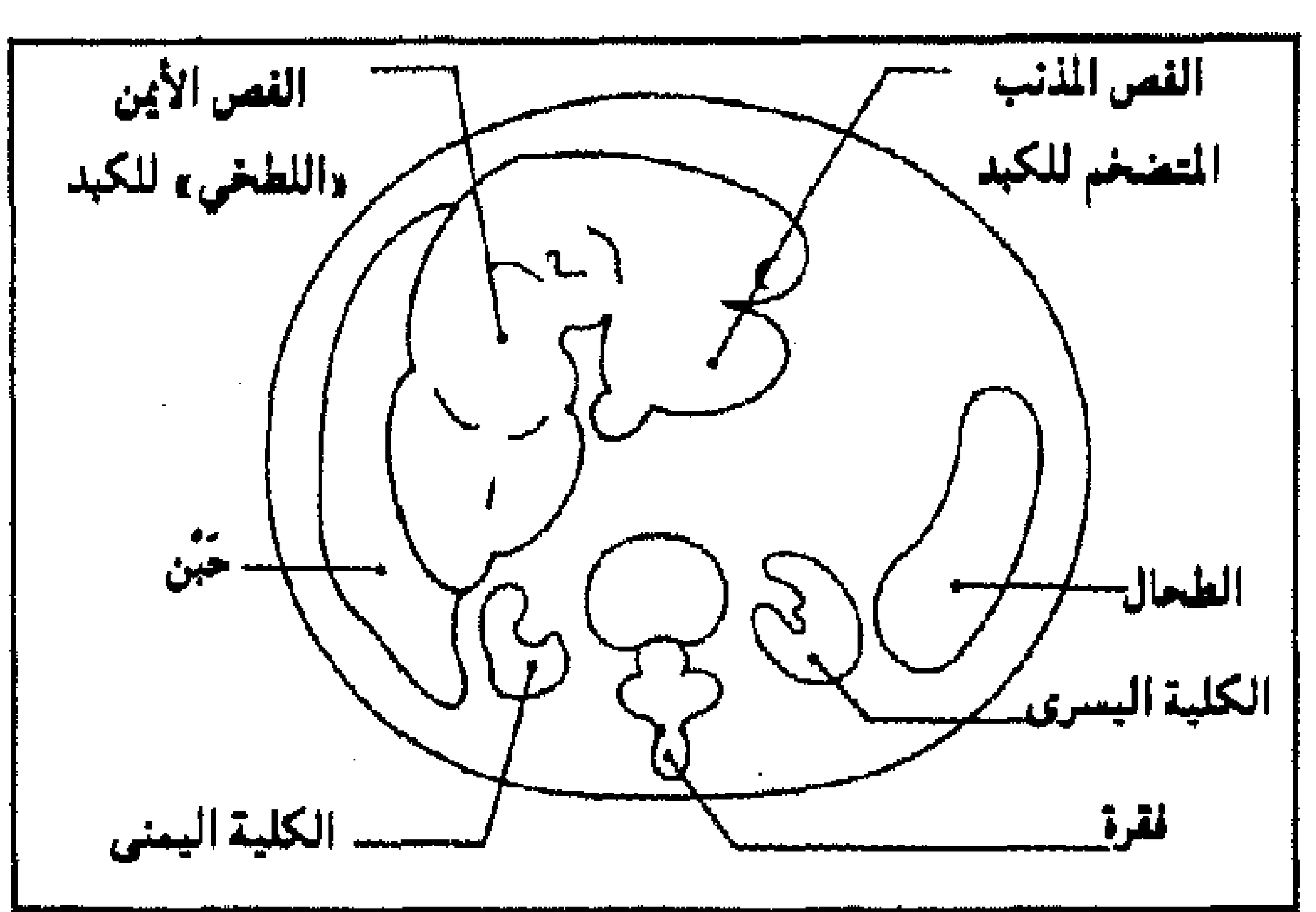
وقد تكون الجراحة العاجلة فعالة في هذه الحالات، رغم أن المخاطر بالغة.

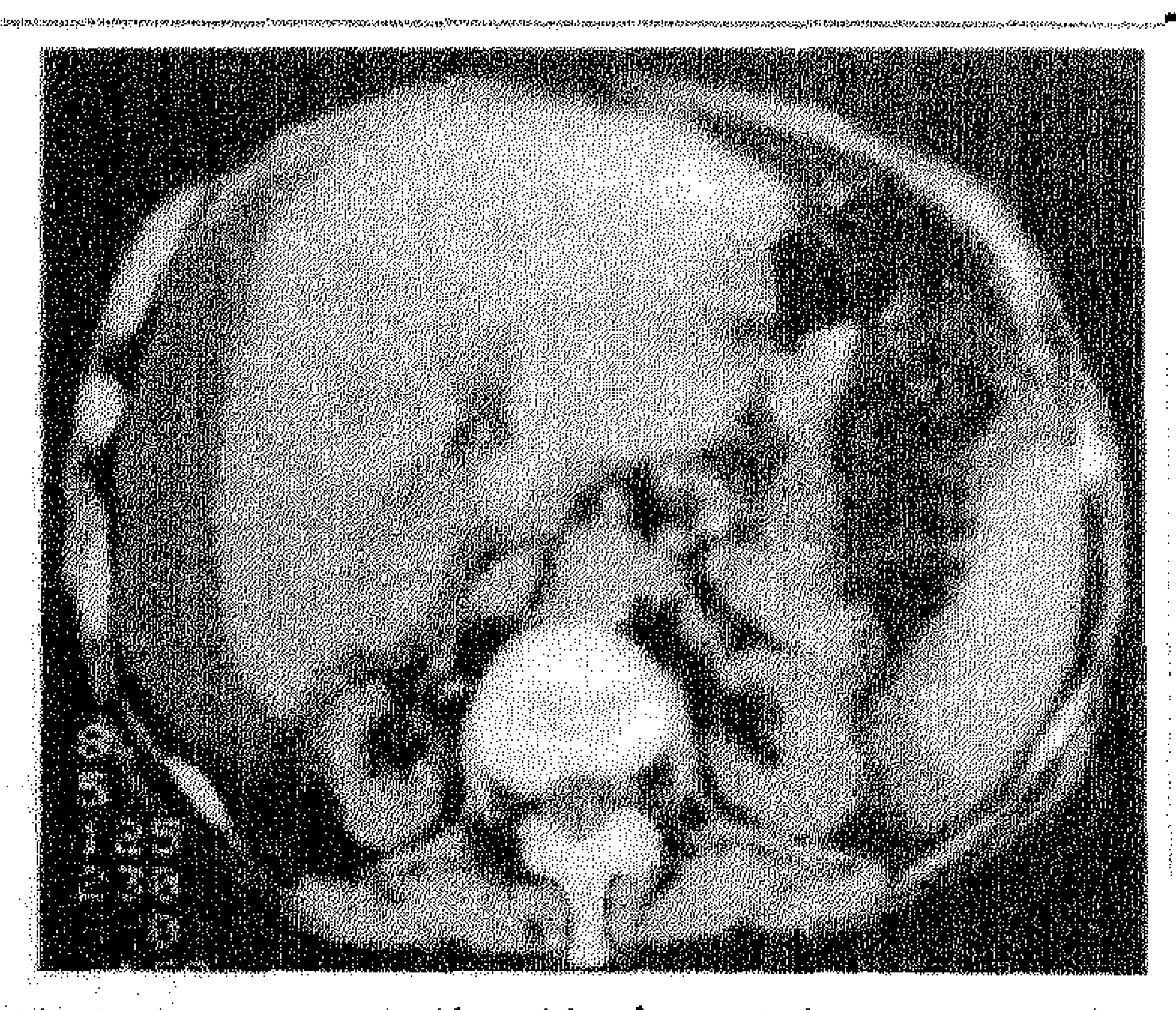
والإجراءات المحتملة هي زرع الكبد (Liver Transplantation) أو تحويلة جانبية - جانبية بين الوريد البابي والوريد الأجوف السفلي. تجعل هذه التحويلة الوريد البابي جهاز التدفق الرئيسي للجريان من الكبد، مما يفرج تَحَفُّله المتوتر ويحسن الوظيفة الكبدية.

استعملت المعالجة الحَالَّة للخثرة في المراحل الحادة، بعد حدوث الخثار الوريدي الكبدي مباشرة.

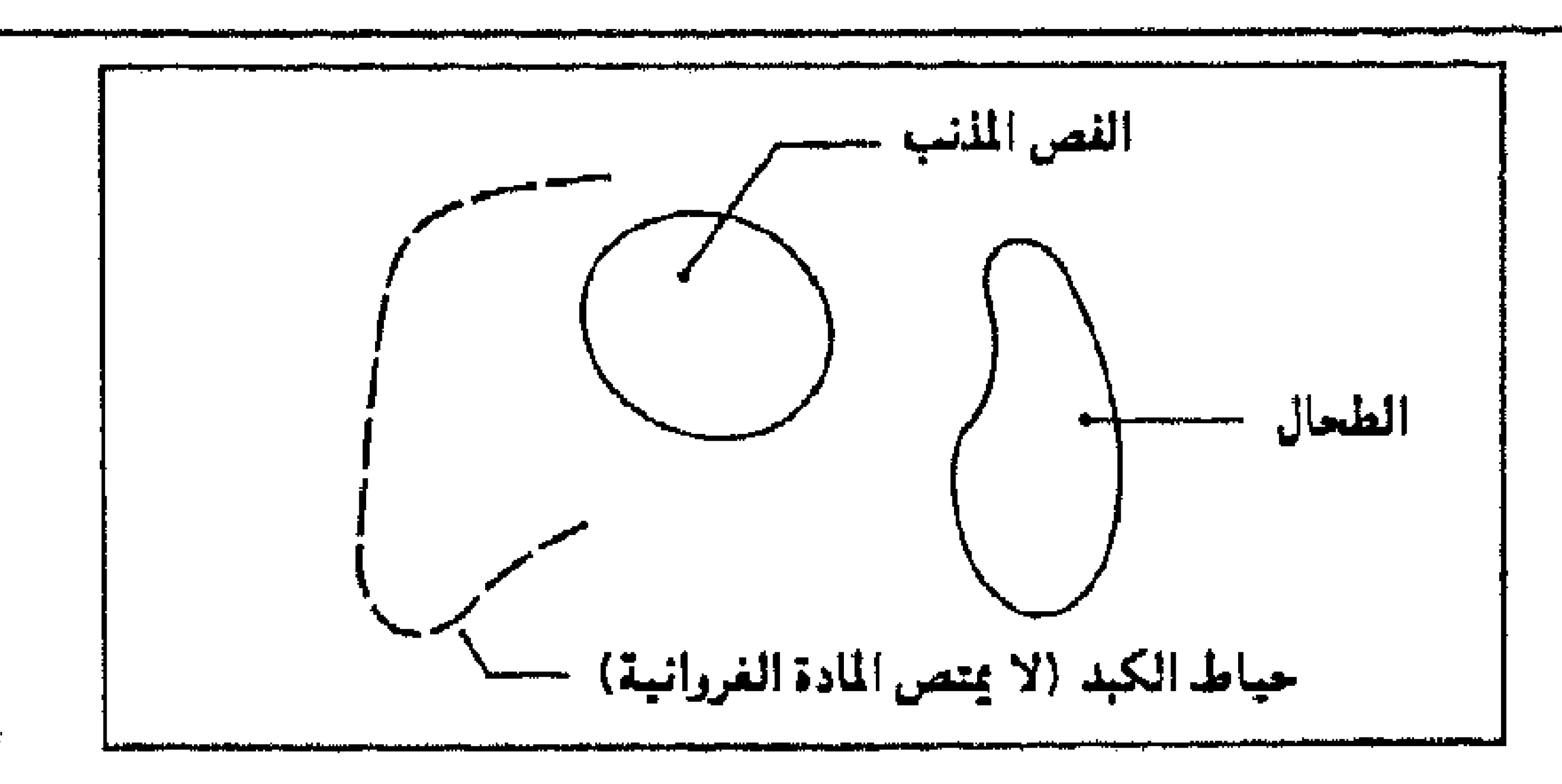
في حالات أخرى، عندما يكون الانسداد الوريدي الكبدي غير تام أو عندما تتنامى (Develop) روادف بابية مجموعية عفوية، قد يبقى المرضى أحياء لسنوات عديدة مع معالجة مدرة للبول - غالباً ما تُشرك بمضادات التخثر (Anticoagulants).

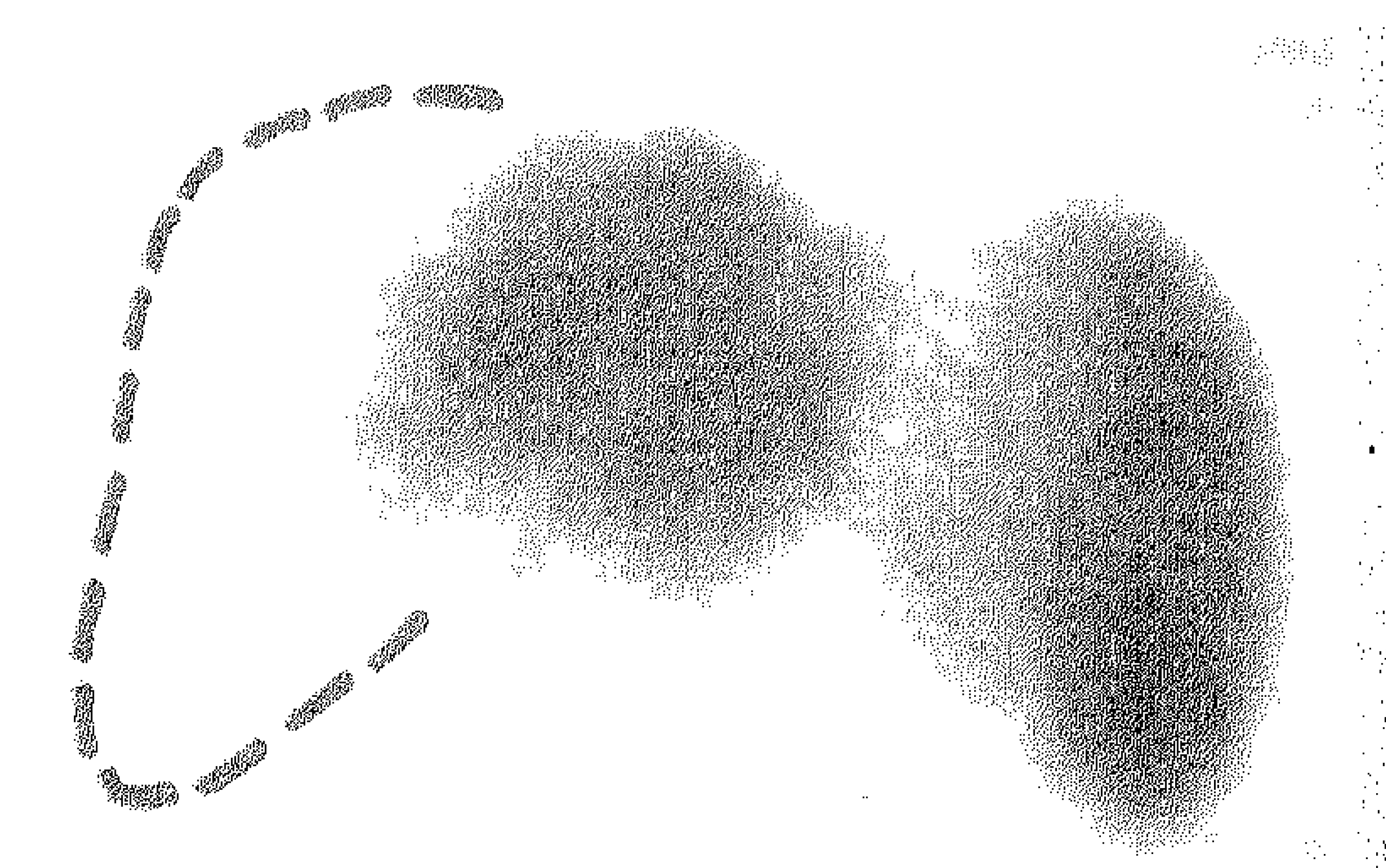
على كل، قد يتنامى التشمع أو سرطان الخلية الكبدية





شكل (3): تفريسة (Scan) مقطعية محوسبة معترضة لمريض مصاب بمتلازمة بود كياري. تظهر الحبن والمتن الكبدي اللطخي (Patchy) والفص المذنب المتضخم.





شكل (4) : تفريسة بالتكنيشيوم ($^{c}Tm^{99}$) الغرواني تظهر القبط في الفص المذنب (المركزي) والطحال. إن غياب القبط في بقية الكبد نموذجي لمتلازمة بود كياري.

بشكل فعلي. أما في المرضى الذين يعانون من حالة معتدلة من متلازمة بود كياري مع معاوضة جيدة فمن الصعب اتخاذ قرار بإجراء تحويلة جراحية عندما يكون الفص المذنب المتضخم ضاغطاً على الوريد الأجوف السفلي رافعاً الضغط فيه، ولذلك فإن التحويلة الجانبية البابية المجموعية تجرى عبر مدروج ضغط (Gradient) قليل نسبياً.

هناك من يؤيد القيام بإجراءات جراحية بديلة كالتحويلة المساريقية الأذينية في مثل هذه الظروف.

*** الداء الوريدي المسد (Occlusive Arterial Disease):**

هناك العديد من السموم تلغي، وبشكل مخادع، الأوردة الكبدية الصغيرة مقلدة متلازمة بود كياري. وهذه تتضمن قلوانيات نبات الشيخة *(Senecio Alkaloids)* الموجودة في أنواع مختلفة من شاي الأعشاب والأدوية السامة للخلايا (Cytotoxic) مثل الثيوجوانين (Thioguanine).

* حالات وعائية أخرى:

ـ التهاب الكبد الفرفري (Peliosis Hepatitis):

تتنامى (Deveolp) وبشكل شائع جداً بحيرات وعائية منتشرة خلال الكبد، مُمَثِّلة الجيبانيات المتوسعة، عندما يتناول المريض هرمونات جنسية سواء الأندروجينات أو الإستروجينات (Estrogens).

وقد تؤهب الحالة لنزف حاد إما داخل الكبد أو داخل الصفاق، وقد تنعكس جزئياً بالتوقف عن تناول الستيرويدات.

تتضمن الأسباب المؤهبة الأخرى: التعرض لموحود (Monomor) الفينيل كلوريد. تحدث بعض الحالات عفوياً. تؤهب الحالة لنماء الساركومة الوعائية (Angiosarcoma).

ـ الأورام الوعائية الكهفية (Cavernous Hemangiomas):

قد تتنامى وبشكل مترق في حياة البالغ. نادراً ماتسبب مشكلة تلقائياً. لكنها تشكل خطراً إذا أجريت خزعة الكبد لآفة موضعية. وقد تسبب تخليطاً تشخيصياً إذا اكتشفت بشكل عرضي.

قد تساعد توليفة (Combination) التفرس المقطعي المحوسب، والتصوير الوعائي والتصوير بالرنين المغناطيسي في تمييزها عن أورام الخلية الكبدية.

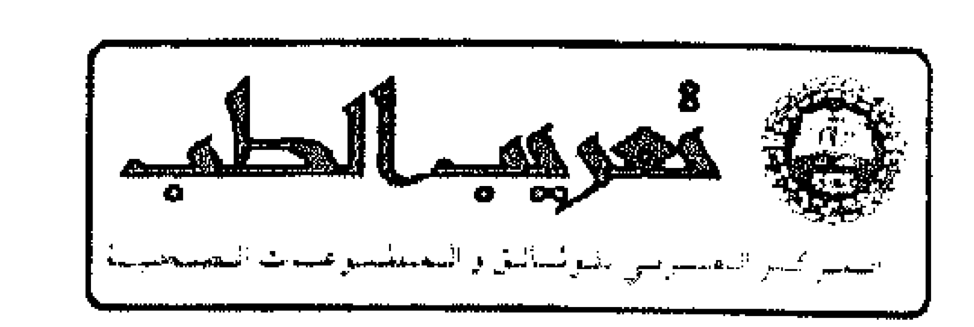
*** الهوامش:**

1 ـ التحفل: هو الامتلاء مع التمدد.

2 ـ الزرنيخ: أو الأرسنيك (Arsenic) هو العنصر الثالث والثلاثون.

*** Bibliography:**

- Hodgson,HJ, Vascular Condition affecting the Liver *Medicine International* (ME), Vol, 84,pp. 3502-6.



المجلد3، العدد1
فبراير 1999

اللغة العربية المعاصرة والأدوات الحديثة

أ.د. ليلى مصطفى الشربيني*

تنتصر اللغة وتسود بانتصار حضارتها أو ثقافتها وتتهمش أو تندثر بهزيمتها .وهكذا تصبح قضية الدفاع عن الخصوصية اللغوية والثقافة والقومية معركة حضارية في عصرنا الراهن، ذات أبعاد سياسية واقتصادية وثقافية وإنسانية شاملة.

وليست لغتنا العربية بما تعنيه من خصوصية تراثية وثقافية وقومية بمعزل عن هذه المعركة. ومن ثم فإن هذه المقالة دعوة نابعة من الإحساس بالخطر لا على ما تتعرض له لغتنا العربية من ظواهر سلبية متردية فحسب، وإنما على ما يعنيه هذا الخطر من شرخ وتآكل في هويتنا القومية نفسها، بما يفضي إلى مضاعفة تخلفنا وتمزقنا القومي وتبعيتنا، ويحرمنا من استيعاب حضارة العصر والتواجد الفاعل فيها والمشاركة الإيجابية الواعية في إغنائها وتطويرها.

يصعب الحديث عن لغة عربية معاصرة، في الوقت الذي لا يكون فيه العلم الذي يدرّس للعرب، معاصرا، ولا يكون الباحثون العرب ملتزمين بتحديث أدواتهم لمواكبة العصر.فالعلم يتجدد ويتقدم بخطى سريعة، في مختلف المجالات، وتصحب ذلك بالنسبة إلينا صعوبة كبيرة في تحديد التعبير العلمي، خصوصاً لمن ليسوا على صلة مباشرة بالتخصصات الدقيقة التي تتصل بذلك التعبير.

إن معاصرة اللغة العربية أو تحديثها أو تجديدها، مرتبط ارتباطا وثيقاً بالمستوى العلمي الذي نحصّله نحن العرب في الفروع العلمية المختلفة.

وربما كان الأمر مرتبطاً على نحو ما بالتعريب، غير أن التعريب وإن يكن مهمة شاقة مرحليا، فهو حجر الزاوية في التقدم العلمي لناطقي العربية، وهو حجر الزاوية مستقبلاً في تحقيق مشاركة الباحث العربي في رحلة العلم والإبداع فيه.

هذا بالنسبة إلى المفردات، أما الأسلوب فإن الكتابة العلمية ستفرض نوعاً من الوضوح والاختزال من شأنه أن ينقي الجملة العربية بمرور الوقت. ومن ناحية أخرى، فإنه حين تسيطر صفوة من الباحثين على لغة عربية مواكبة للعصر. فسيتضح ذلك بالتدريج على سائر فئات المثقفين بمختلف مستوياتهم.

* خبيرة اللغويات - القاهرة - ج.م.ع

وذلك مثلما حدث، على سبيل المثال، في الرياضيات، بعد اكتشاف الرياضة الحديثة. فبعد أن تحقق لرواد "السيمنارات" والحوارات العلمية استيعابها نزلت إلى مستوى طلاب الجامعة ثم إلى المرحلة الثانوية ثم إلى الإعدادية. وأصبح الذي بدأ في تعلمها في الصف الإعدادي مبدعاً فيما بعد في الجامعة، لأن أذهانهم قد تشكلت منذ وقت مبكر على نحو يكافئ هذه الرياضة الحديثة.

وإذا أردنا الحديث عن معاصرة اللغة العربية فما الذي نود قوله بلغة معاصرة، هو أن اللغة لا تأتي من فراغ، فهي لغة طبيعية، لابد أن تكون تعبيراً عن مضمون ما، وإذا كان المضمون غير معاصر، فإن الحديث عن معاصرة اللغة، يكون ضرباً من العبث.

المطلوب ،إذن ،هو نوع من الطفرة الذهنية.

اللغة ظاهرة طبيعية مركبة، يجب دراستها دراسة علمية في أكثر من محور وأكثر من مستوى ـ وإذا جاز الحديث عن التحديث، فيتعين أن يكون ذلك أيضا في أدوات التنقيب في اللغة تنقيباً لا تسبقه فرضيات لمعرفة مكنونها، والعلاقة بين هذه المكونات، وذلك في المستويات المختلفة بدءاً من الصوتيات إلى الأجرومية (علم قواعد اللغة). هذا التحديث في الأدوات سيضفي الكثير من الموضوعية على النظرة إلى اللغة العربية.

من هذه الأدوات، استخدام الرياضيات كأداة تبصير للمتخصص في الدراسة اللغوية الخاصة بالعربية ومن هذه الأدوات أيضا الحاسوب، ولنكتف بالحديث عن الرياضيات واستخدامها تطبيقاً ليس إلا.

فالرياضيات لعبت دوراً كبيراً في العلوم الأخرى ودراستها دراسة منهجية أدت إلى تطويرها، وأبسط الأمثلة هو علم الفيزياء. فمنذ وضع "نيوتن" معادلاته الشهيرة، بدأ التطور الحقيقي لعلم الفيزياء، وقد أفضى استخدام الرياضات في علم الفيزياء إلى تطوير الرياضيات ذاتها.

ونحن الآن بصدد تطور أشمل في الرياضيات، أدى بها إلى أن تستخدم ليس فقط في التنقيب في الظاهرة الفيزيائية. لكن أيضا في ظواهر أكثر تركيبية وتعقيداً مثل الظاهرة اللغوية.

إذن- فلا يمكن الحديث عن لغة معاصرة دون دراستها ، في مستويات متعددة، وبأدوات جديدة، منها الرياضيات والحاسوب. ولنضرب مثالاً من تطبيق نظرية المعلومات «شنون»، في بحث إنتروبيا الايقاع، في اللغة العربية. الإنتروبيا هي قياس العدم (الفوضى) وفي البحث مقارنة، بين الإنتروبيا في الشعر العمومي والشعر الحر، والنص الروائي، ثم النص العالمي. ونتائج البحث هي، أن والإنتروبيا (Entropy) تأخذ حدها الأدنى في الشعر العمودي، وحدها الأقصى في النص العلمي.

* اللغة العربية وأدوات العصر:

منذ أمثر من ثلاثين عاماً والأدوات الجديدة مثل إمكانيات الحاسوب وأيضاً علم الإحصاء تستخدم جنباً إلى جنب مع خبرات أخصائي اللغة وأيضاً الأخصائيين في الدراسات الأسلوبية. وهذه الأدوات في تطور مستمر وأيضاً سريع مما يجعلها يوماً بعد يوم أكثر مواكبة للتنقيب في الدراسات اللغوية أو الأسلوبية، وهي من الدراسات التي تتصدى لظواهر مركبة ومعقدة مما تشمله مستويات فونيمية أو مورفمية أو معجمية أو أجرومية... إلخ، وهي مستويات ليست منفصلة عن بعضها لكنها متشابكة ومتداخلة، مما أدى إلى أن الدراسات الأولية في بعض اللغات بدأت بغرض استقلالية هذا المستويات عن بعض حتى إنتاج دراسات أكثر عمقاً والتزاماً بما هو موجود فعلاً في اللغة. وذلك ليس جديداً على النظرة العلمية للظاهرة الطبيعية؛ فقد رأينا من قبل أن دراسة ميكانيكا الموائع

تبدأ بافتراض أن السائل ليس به لزوجة أو توتر سطحي.. إلخ، ثم تطورت الدراسة إلى اعتبار السائل الواقعي. إذن ليس من الغريب أن تبدأ الدراسات الخاصة باللغة وكأن مستوياتها المختلفة منفصلة.

أما بالنسبة لدراسة اللغة العربية وأيضاً الدراسات الأسلوبية في هذه اللغة فيمكن أن تأخذ في الاعتبار الآتي:

أن اللغة العربية لغة ساميّة (Semitic) لها خصوصياتها مما يدفعنا ونحن ندرسها بالأدوات الحديثة أن نسلم أننا أمام عمل إبداعي سواء فيما يخص استخدام الحاسوب وفيما يخص الإحصاء.

ولنضرب مثالين :

المثال الأول من اللغة ويدل على الإبداع حين تناول اللغة الساميّة:

في دراسات مماثلة في العبرية استوجب الأمر فصل الحركات عن الحروف، وبذلك تكتب الكلمة على سطرين مما يسهل بعض الدراسات الصوتية التي تعتمد على الحركات فقط.

مثال آخر، الجيولوجيا :

أجريت دراسة إحصائية في مجال الجيولوجيا وتدل على وجوب التطوير في مستوى الإحصاء إذا اقتضت الظاهرة المدروسة ذلك. فقد وجد أن اعتبار العينات فقط في حقل ما ،دون اعتبار للمتجه (Vector) الذي يصل عينة بأخرى في هذا الحقل، يفتقد المصداقية ـ فأخذ عينات من الحقل لا يعامل مثل أخذ عينات من مستودع.

من هذين المثالين يمكننا القول بأنه قد يواجه الباحث في اللغة العربية. خاصة إذا لم يتح له الإطلاع على الإنجازات التي تمت في اللغة العربية بصفتها لغة ساميّة واطلع فقط على ما أنجز في اللغات الأندو أوربية (Indo- European Languages) وهو قد لا يتناسب مع التنقيب في العربية، مما يجعلنا أمام أحد أمرين:

* اعتبار أن اللغة العربية لا تتناسب مع الأدوات الحديثة اعتماداً على ما تم في اللغات الإندو ـ أوروبية والذي لا يناسب العربية.
* إعادة النظر في أسلوب استخدام الأدوات والإبداع على استخدام هذا الاستخدام تسليماً بأن «الإخضاع» هو إخضاع الأداة وليس إخضاع الظاهرة الطبيعية للأداة.

ـ ***وختاماً يمكن ذكر بعض أهداف هذه الدعوة:***

ـ تكوين فريق أكاديمي من الباحثين:

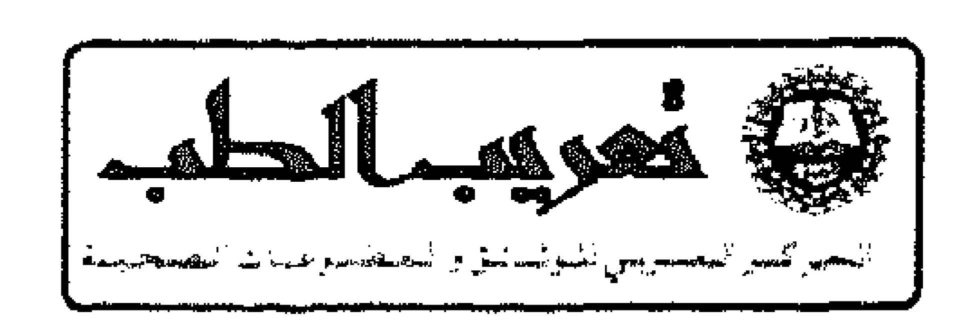
* في اللغة.
* في الأسلوبية.
* في الإحصاء.
* في علوم الحاسوب.

ـ إقامة حوار في شكل مائدة مستديرة تنبثق منه خطة تشمل بعض النقاط التي يجب أن تطرح وتناقش في إطار علمي، منها على سبيل المثال:

* تدريس النحو والصرف للتلاميذ بطرق سهلة، اعتماداً على خبرة اختصاصي في علوم الحاسوب في الدراسات اللغوية وهو عكس ما يتردد في بعض المحافل من اختصار قواعد النحو لتسهيل تدريسها.
* اختيار بعض الطرق الإحصائية في تأكيد انتماء نص ما لمؤلف ما.
* تحديد مفهوم طول الجملة العربية.
* التنقيب والبحث عن قاعدة للعقل الثلاثي مفتوح العين في الماضي حين يتحول إلى صيغة المضارع. هذه بعض الأمثلة وللمائدة المستديرة أن تطرح غيرها وتقترح صيغ الحلول.

*** Bibliagraphy:**

Refernces for this article are available from ACML on request.



المجلد 3 ، العدد 1
فبراير 1999

اتجاه مستويات لغتنا المعاصرة

د. محمد خليفة الأسود*

مقدمة :

هدف هذا البحث النظر فيما نستعمله من مستويات لغوية في هذا العصر. والمقصود بالمستوى اللغوي هو ما نشعر به من فرق بين لغة التخاطب مثلاً واللغة العربية الفصحى، وما يستخدمه المثقفون من أسلوب لغوي يتميز تماماً عن الخطاب المستعمل في البيت والسوق، وأن هناك دوافعاً

وأسباباً تحافظ الآن على بقاء هذه المستويات. فالنظرة الفاحصة لكل هذه المستويات ثم بلورتها وتوضيح اتجاهها ورصد حركتها يؤهلنا لأن نتنبأ بمستقبل لغتنا العربية الفصحى، ويعطينا القدرة على العمل في الاتجاه الإيجابي الذي يحافظ على المستوى الأمثل للغة العربية المعاصرة أثناء الكتابة أو الحديث أو التعريب أو الترجمة أو البحث في ترقية الأسلوب.

1- اللغة ومفهومها المعاصر:

يحدد العلماء المحدثون اللغة بأنها: «منظومة من العلامات والمعاني أساسها الصوت تعتمد في أداء وظيفتها على رموز اعتباطية تستطيع بها مجموعة من البشر التفاهم والاتصال»(1). فاللغة الآن تُفهَم على أنها نظام صوتي يوظف لنقل اللغة بوساطة القواعد الصوتية والنحو، فمن الباحثين من يفرق بين اللغة والوسط الناقل لها. ويعد الصوت وسطاً تنتقل بوساطته اللغة، والكتابة واللمس أيضاً من الأوساط اللغوية الناقلة، والكل متفق على أن الوسط الصوتي هو أساس هذه الأوساط والاختلاف فيه يميّز لغة عن لغة ويفرّق بين اللغة واللهجة، وبوساطته تتعدد المستويات في اللغة الواحدة. هذا من حيث البنية اللغوية، أما من حيث أهمية اللغة فهي تعد فرقاً أساسياً بين الإنسان والحيوان، فبالرغم من أن الحيوان له وسيلة يستطيع بها الاتصال بالحيوان الآخر، إلا أن اللغة الإنسانية تتميز بما يعرف بالربط الزمني بين الأجيال؛ أي أن مايتعلمه جيل ما، يمكن أن ينتقل إلى جيل آخر عن طريق اللغة ـ فما يتعلمه جيل ولو عد بالملايين لايجعل

* أستاذ علم اللغة ـ جامعة السابع من أبريل ـ ليبيا.




الإنسان متحضرا فالإنسان بوساطة معجزة اللغة يستطيع نقل المعرفة من جيل إلى جيل وكل جيل يضيف إلى هرم هذه المعرفة شيئاً وصل إليه، وبذلك استطاع أن يتقدم ويتطور.

أما وسائل الاتصال لدى الحيوان فهي تفتقد هذه الميزة؛ فالغراب الذي يبني عشه الآن على شجرة الزيتون يتبع نفس الطريقة التي اتبعها الغراب في القرن الخامس قبل الميلاد - فليس هناك في الغربان رواد ينقلون المعرفة من جيل إلى جيل، فالإنسان هو الكائن الوحيد القادر على الربط الزمني بين الأجيال - وقد تأتى له ذلك بفضل اللغة، فاللغة إذن هي قوالب معنوية تنتقل بوساطة الصوت أو الكتابة أو اللمس، وهي من أهم أدوات التقدم الحضاري لأنها توفر التزامن المعرفي بين الأجيال.

2- معنى المستوى اللغوي:

المستوى اللغوي هو الاختلاف الذي يظهر لنا عند النطق أو الكتابة في لغة واحدة، فاللغة في تطوير مستمر ويحدث ذلك نتيجة لانعزال جغرافي أو سياسي، ويكون سبباً لتكوّن المستوى اللغوي، وقد يتكوّن المستوى من صراع بين لغتين تخرج كل منهما مثقلة بجراح تتمثل في تعدد المستويات اللغوية فيها.

وقد أشار علماء التراث إلى هذه الفروق في اللغة، والتي نسميها الآن بالمستويات اللغوية - فقد ورد في كتاب «الغريب المصنف» أن ابن فارس [ت 375 هـ] أشار إلى الكلام ثلاثة أضرب: ضرب يشترك فيه العلية والدون وذلك أدنى منازل القول، وضرب هو الوحشي كان طباع قوم فذهب بذهابهم، وبين هذين ضرب لم يزل بزوال الأول ولا ارتفع بارتفاع الثاني وهو أحسن الثلاثة في السماع وألذها على الأفواه وأزينها في الخطابة وأعذبها في القريض[2].

فعلماء التراث قد تنبهوا إلى هذه الاختلافات التي تعد نتيجة لصراع لغوي، كما أشرنا سابقاً، وتكون اللغات في هذا الصراع مثل الدول تحاول الاستحواذ على أكبر مناطق لممارسة نفوذها. ولكن لاتنتصر لغة على أخرى إلا بناء على شروط وضوابط معينة، فتنتصر اللغة القوية أدبياً وسياسياً على اللغة المغزوة بشرط أن تكونا من فصيلة واحدة، وأن تقيم جالية كبيرة من اللغة الغازية في أرض اللغة المغزوة. وهناك أمثلة على هذا في التاريخ، فاللغة العربية انتشرت في الشام وفي شمال أفريقيا وقضت على اللغات التي كانت في تلك المناطق، لأن تلك اللغات إما من فصيلة اللغة العربية أو قريبة منها فقضت اللغة العربية على اللغة الأرامية في الشام وهي لغة سامية قريبة من اللغة العربية، وقضت على اللغة القبطية في مصر، وعلى اللغة المستعملة قديما؛ في شمال أفريقيا لأنها قريبة من العربية أيضاً، فهي من فصيلة اللغات الحامية السامية، فهذه اللغات كلها لها أم واحدة سامية حامية ترجع إليها.

أما اللغات البعيدة في الفصيلة فلم تستطع اللغة العربية القضاء عليها رغم بقائها في أرضها مدة طويلة، فمثلاً لم تسيطر اللغة العربية على الفارسية وإن أعارتها حروفها لأن الفارسية لغة هندية أوروبية (Indo-European) وكذلك لم تقض اللغة العربية على الإسبانية بالرغم من بقاء العربية في إسبانيا مايقارب الثمانية، قرون لأن الإسبانية تختلف عن العربية في الفصيلة اللغوية.

فهذا النوع من التفاعل أو الصراع اللغوي لاتخرج منه اللغة المنتصرة سليمة بل لابد من أن ينتابها نوع من التأثر يظهر جلياً في أصواتها ومفرداتها وتراكيبها. وهذا التأثر

قد يستفحل في اللغة إلى حد الاستغلاق وصعوبة الفهم إلا من قبل الذين يستعملونه، وفي هذه الحالة يعد التأثر لغة ثانية انفصلت عن اللغة الأم، وقد يكون التأثر غير مستغلق ولكن يظهر المخالفة للغة الرسمية في كثير من جوانبها وخصوصاً الأصوات والمفردات، وهذا مايعرف باللهجة ـ ولكن هذا النوع من التأثر لايخلو إما أن يكون مربوطاً باللغة الرسمية أم لا، فإذا كان مربوطاً ربطاً وثيقاً باللغة الرسمية مثل ما هو موجود في لغتنا العربية فهو «مستوى» وليس لهجة، أما إذا لم يكن مربوطاً ربطاً وثيقاً باللغة الرسمية فهو لهجة ـ ومعنى اللهجة أنه يمكن في عصر من العصور أن تتغير إلى لغة[3].

3- المستويات البارزة في اللغة العربية الآن:

المقصود بالمستوى اللغوي هنا هو الاختلاف في استعمال اللغة، سواء من حيث الضبط في الكلمات، أو من حيث تقديم حروف الكلمة بعضها على بعض، أو استبدال كلمة بكلمة أخرى عربية أو غير عربية ـ الأمر الذي يظهر نسقاً عاماً تتصف به مجموعة من الناس أثناء الكلام في مقام معين. وتميّز هذه الظاهرة اللغوية ليس جديداً فقد أشار ابن فارس رحمه الله إلى أن في لغة العرب اختلاف من وجوه متعددة هي:

أولاً: الاختلاف في الحركات مثل قولنا «نَستعين» و«نِستعين».

ثانياً: الاختلاف في الحركة والسكون مثل قولهم «معَكم» و«معْكم».

ثالثاً: الاختلاف في إبدال الحروف مثل قولهم «أولئك» و«أولالك».

رابعاً: الاختلاف في الهمز واللين «التسهيل»،نحو قولهم «مستهزئون» و«مستهزون».

خامساً: الاختلاف في التقديم والتأخير مثل قولهم: «استحييت» «واستحيت».

سابعاً: الاختلاف في الحرف الصحيح يبدل حرفاً معتلاً نحو: «أمّا زيد» و «أيما زيد».

ثامناً: الاختلاف في الإمالة[4] والتفخيم مثل: «قضى» و«رمى» فبعضهم يفخّم وبعضهم يميّل.

تاسعاً: الاختلاف في الحرف الساكن يستقبله غيره فمنهم من يكسر الأول ومنهم من يضم فيقولون: «اشترِو الضلالة» و«اشترو الضلالة» ويعني بهذا أنه عند التقاء الساكنين من العرب من يكسر الأول ومنهم من يضم الأول.

عاشراً: الاختلاف في التذكير والتأنيث فمن العرب من يقول: «هذه البقر» ومنهم من يقول: «هذا البقر».

حادي عشر: الاختلاف في الإدغام نحو: «مهتدون» و«مُهَدون».

ثاني عشر: الاختلاف في الإعراب نحو: «مازيد قائماً» «وما زيد قائمٌ».

ثالث عشر: الاختلاف في صورة الجمع نحو: «أسرى» و«أسارى».

رابع عشر: الاختلاف في التحقيق والاختلاس نحو: «يأمُرُكم» و«يأمُرْكم».

خامس عشر: الاختلاف في الوقف على هاء التأنيث يقصد تاء التأنيث نحو: «هذه أمة» و«هذه أمت».

ويؤكد ابن فارس أن هذه الاختلافات في اللغة العربية الفصيحة مسماة منسوبة إلى أصحابها بها إلا أنه يعتذر عن ذكر أصحابها من القبائل العربية لضيق المقام[5].

وبما في اللغة من الاختلافات المذكورة، وبتوالي العصور المختلفة عليها واتصالها باللغات الأخرى، ظهرت فيها اختلافات بارزة أطلق عليها المستويات اللغوية نظراً لتدرجها من أعلى إلى أسفل، فلغتنا اليوم تضم على الأقل أربعة مستويات هي:

أ ـ **مستوى لغة القرآن الكريم:** وهوالمستوى الثابت والمثالي في اللغة الذي ينشده كل دارس وكل متعلم، فلغة القرآن تعد المثل الأعلى في اللغة العربية من حيث التركيب والأسلوب قال الله تعالى ﴿**طه ما أنزلنا عليك القرآنَ لتَشْقَى إلا تذكرةً لِمَنْ يَخْشى تنزيلاً مِمنْ خَلَقَ الأرْضَ والسموات العُلى الرحمن على العَرْشِ استوى له ما في السموات وما في الأرض ومابينهما وما تحت الثرى وإن تجهر بالقولِ فإنه يَعْلَمُ السر وما أخْفَى الله لا إله إلا هو له الأسماء الحسنى**﴾[6] الأسلوب الأمثل في اللغة العربية والمستوى المتميز من الناحية التركيبية والجرسية والبلاغية، ولاأدل على ذلك من أنه السبب الذي أدخل عمر بن الخطاب رضي الله عنه في الإسلام وتحققت دعوة النبي صلى الله عليه وسلم بأن يعز الإسلام بأحد العمرين[7] فقراءة هذه السورة أمام عمر بن الخطاب رضي الله عنه جعلت قلبه يتغير من الجاهلية إلى الإسلام، فلنتصور مايتمتع به هذا المستوى من بلاغة وبيان تفوق مستوى الكلام البشري.

ويتقن استعمال هذا المستوى القراء الذين أخذوه مشافهة عن مشائخهم، فبدون المشافهة يتعذر إتقان هذا المستوى، وقد حافظ القرآن الكريم على اللغة العربية، فالدراسات اللغوية التي انبثقت عن القرآن الكريم حفظت اللغة من اللحن والتحريف ـ إذ أن هذه الدراسات اكتشفت القواعد والأسس التي تحكم الكلام العربي مثل القواعد النحوية والملاحظات البلاغية، بالإضافة إلى جمع المفردات اللغوية في مجمعات سهلت اللغة ومهدت طرق استعمالها.

ب ـ **مستوى لغة القراءة والكتابة:** هو المستوى الذي نكتب به الكتب والصحف والمجلات والروايات والمسرحيات وهذا المستوى ينقص عن مستوى القرآن الكريم من أوجه كثيرة منها الضبط؛ فكل مفردة في القرآن الكريم مضبوطة بالشكل، أما هذا المستوى فالمفردات تظهر فيه غير مضبوطة تماماً. ونرى فيه اللغة البسيطة من الناحية الإفرادية مع محافظتها على مقومات الفصحى، كما أن مستوى الاستعارة والمجاز في هذا المستوى لايرقى إلى مستوى لغة القرآن الكريم. وقد يخلط هذا المستوى بمفردات أجنبية وبأساليب أقرب إلى اللغة الأجنبية منها إلى اللغة العربية ولكن هذا هو المستوى الرسمي المستعمل في القراءة والكتابة، ولذلك فقد سميّ مستوى القراءة والكتابة ـ وهو مستوى أقل درجة من مستوى لغة القرآن الكريم ويعد من الناحية الترتيبية المستوى الثاني بعد مستوى لغة القرآن الكريم.

جـ ـ **مستوى لغة المثقفين:** إن المحادثة عندما تكون بين المثقفين في اللغة العربية تتخذ نمطاً متميزاً عن لغة القراءة والكتابة، فلغة المثقفين كثيراً ما تمزج بالألفاظ العلمية فهي مستوى لغوي أقل من مستوى القراءة والكتابة لأنها تفقد الإعراب وتخلو من الضبط بالشكل تماماً، إلا أنها لاتبعد كثيراً عن لغة القراءة

والكتابة لأن مستعمليها ينتمون إلى أنماط مختلفة من مستويات أقل من هذا المستوى. ويستعمل «مستوى لغة المثقفين» في لغتنا العصرية في المدارس والجامعات؛ فأستاذ الجامعة عند إلقاء محاضرته يستعمل مستوى اللّغة أقل من مستوى لغة القراءة والكتابة وأرفع من مستوى اللغة التي يخاطب بها أفراد أسرته في البيت، ويمكن الاعتقاد بأن هذا المستوى حديث النشأة قد أوجده التعليم والإعلام، فالعدد المستعمل لهذا المستوى قبل ثلاثين سنة كان أقل من اليوم، أما الآن فقد ازداد هذا العدد بسبب انتشار التعليم وبسبب استعمال اللغة العربية الفصحى في كل المجالات الثقافية والصناعية والعلمية والاتصال والتواصل الذي فرضه التقدم في هذا العصر.

وينتقل المتكلم لاشعورياً بين هذا المستوى والمستوى الذي أدنى منه، وهناك ضوابط نفسية تحافظ على بقاء هذا المستوى، فالشخص الذي يقابل مجموعة من المثقفين ويتحدث معهم يحاول قدر الإمكان أن لايستعمل مفردات من لهجته الخاصة أو مما يستعمله بينه وبين أهل بيته، لأن استعماله لهذه الكلمات العربية أمام المجموعة يظهره وكأنه لم يتعلم.

فمحافظة المتكلم على مركزه الاجتماعي والثقافي يحثه على الرفع من مستوى حديثه؛ فترى المحدث يمزج كلامه بمفردات عربية فصحى مفهومة لدى الجميع وليست خاصة بمنطقته. إن هذا الدافع النفسي، وهو إشعار الآخرين بأن المتكلم على قدر كبير من الثقافة والعلم، يدعو البعض إلى استخدام ألفاظ أجنبية في محادثته وليس قصده منها الفهم والإفهام وإنما يقصده هو الإشارة إلى أنه على قدر كبير من الثقافة والاطلاع.

د - مستوى لغة البيت والسوق: إن هذا المستوى هو أدنى مستويات اللغة العربية العصرية، وهو المستوى المستخدم في البيت والسوق ـ فهو يمثل اللغة العامية التي يتخاطب بها أهل البيت لأن فيهم الجيل الذي لم يتحصل علي القدر الكافي من العلم أو من هو أمي لايعرف القراءة والكتابة؛ فنوع هذا المستوى يتسم بسمة المنطقة التي يكون فيها، فقد يستعمل المتكلم في هذا المستوى مفردات وأساليب لايسمح لنفسه باستعمالها في مستوى القراءة والكتابة.

وفي هذا المستوى يتضح الفرق بين اللغة والكلام، فقد فرّق علماء اللغة بينهما وأشاروا إلى أن اللغة هي القدرة الكامنة في الشخص على الكلام. والكلام هو الممارسة الفعلية لهذه القدرة. وعند الممارسة لهذه القدرة تظهر الاختلافات التي نراها في مستويات لغتنا العربية فعندما يتكلم مغربي بلغة البيت والسوق قد لايُفهم من قِبَل الكويتي مثلاً، ولكن هذا المستوى الذي يتكلم به المغربي لاتنكر نسبته للعربية فهو لغة عربية غير أنها محرّفة ومبدلة وذلك ما أعطاها مميزات المستوى.

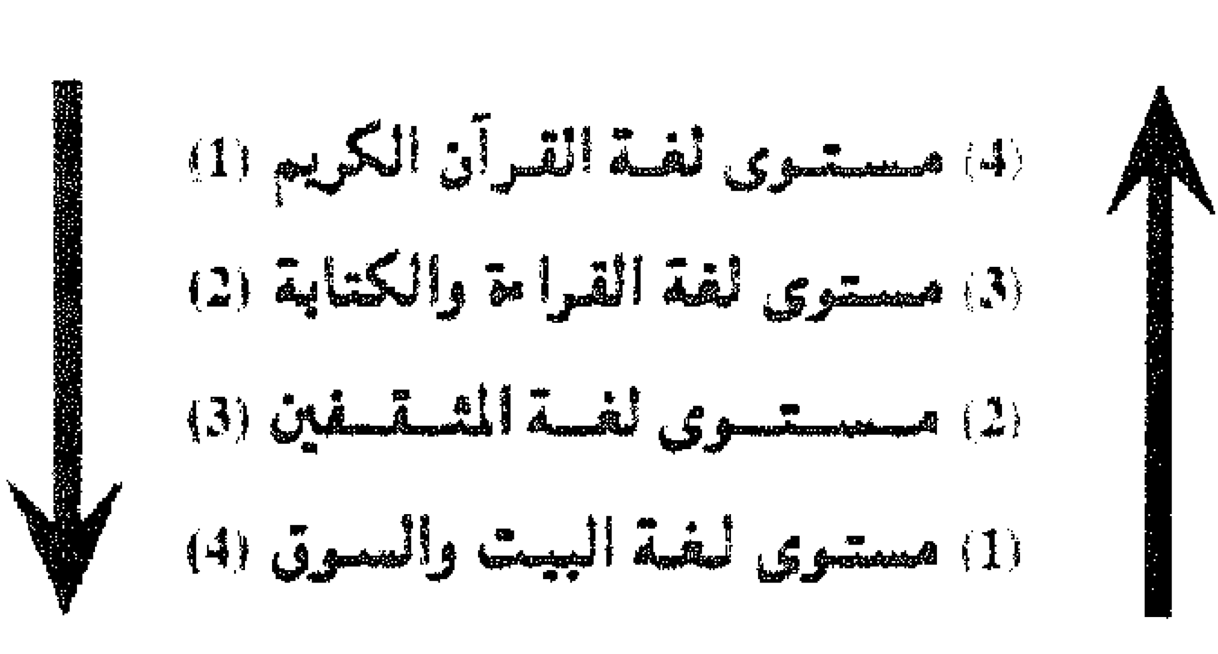
وكل مستوى له مقامه فلا يمكن استعمال مستوى لغة البيت والسوق في مقام مستوى القراءة والكتابة، وعند استخدامه في ذلك يوصف مستعمله بالغباء والجهل وعدم الاكتراث، واستعمال مستوى لغة المثقفين في البيت قد يوسم صاحبه بالتعالي لاستخدامه لغة غير مفهومة. ونظراً لأن مستوى لغة البيت والسوق سهل الاستعمال وفي متناول الجميع نرى فيه مفردات خاصة بالنساء لايستعملها الرجال، ومفردات خاصة بالرجال لاتستعملها النساء، وهذا

المستوى أكثر قبولاً من المستويات الأخرى للألفاظ والتعبيرات الأجنبية، ويجد المتكلم حرية عند استعمال هذا المستوى لأنه تتوفر فيه التلقائية اللغوية الكاملة، وهي عدم شعور المتكلم بقواعد اللغة المستعمل لها أثناء الحديث وهذا الشعور غير متوفر في المستويات الأخرى.

هذه هي أنواع مستويات لغتنا العربية والمتتبع لها يجد اختلافات بارزة واضحة من حيث المفردات أو من حيث الأساليب. ومن أطرف ما نقل ابن فارس عن هذا التمايز والاختلاف اللغوي أن رجلاً اسمه عبد الله بن دارم وفد على بعض ملوك حِمْيَر فوجده يصطاد على جبل عال فسلم عليه وعرفه بنفسه ثم قال الملك «ثِبْ» وهي تعني «إجلس» بالحميرية وظن الرجل أنه أمره بالوثوب من الجبل فقال: لتجدني أيها الملك لك مطاوعاً ثم وثب من الجبل فهلك، فقال الملك: ما شأنه؟ فخبره بأن هذه اللفظة في العربية تعني الأمر بالوثوب فقال: «من دخل ظفار فليتعلم العربية».

4- الحركية في المستوى اللغوي:

إن تقعيد القواعد لكل مستوى يثبته ويجعله أقل حركة وعدم تقعيد القواعد يجعل المستوى اللغوي في حركة دائمة وفي تبدل مستمر، فمستوى لغة القرآن الكريم قد ثبت بقواعد النحو ولذلك فهو ثابت، ومازال القرآن الكريم يؤدى بالطريقة التي نزل بها، أما المستويات الأخرى فهي في حركة دائمة؛ ولكي يحدد اتجاه الحركة يمكن الاعتبار بأن أعلى المستويات هو مستوى القرآن الكريم، وأن المستويات الأخرى تنحدر بعده مبتدأة بمستوى القراءة والكتابة، ثم مستوى لغة المثقفين، ثم مستوى لغة البيت والسوق؛ فاتجاه حركة المستويات اللغوية إما أن تكون من أعلى إلى أسفل أو من أسفل إلى أعلى كما هو مبين في الآتي:



إن سبب تعدد هذه المستويات في اللغة العربية هو حركتها من أعلى إلى أسفل وسبب ذلك ما انتاب اللغة العربية من انحطاط وانزواء عن الاستعمال، فقد مرت فترات تاريخية على اللغة العربية وهي منزوية في الكتاتيب وفي المساجد مثل ما كانت عليه في العصر التركي. وهذا الانزواء يعد أحد العوامل في تكريس البون الشاسع بين مستوى لغة القرآن الكريم ومستوى لغة البيت والسوق وذلك لندرة التعليم في ذلك الوقت فالمتعلمون قلة لايمثلون وسطاً معيناً، ولكن عندما انتشر التعليم وكثر المستعملون لمستوى القراءة والكتابة ظهر مستوى جديد لم يعهد من قبل وهو مستوى لغة المثقفين ـ وهذا دليل على حركة المستوى اللغوي، أي أن المستوى اللغوي في حركة دائمة إما أن يتجه إلى أعلى وهي وجهة مستوى القرآن الكريم أو أن يتجه إلى أسفل وهي وجهة مستوى لغة البيت والسوق ولكلٍّ مؤثرات تجعله يتجه نحو وجهة معينة، ولكن مانرغبه والمطلوب هو اتجاه المستويات إلى أعلى لأن هذا الاتجاه سيطور المستوى اللغوي ويجعله قريباً من لغة القرآن الكريم.

5- عوامل ترقية المستوى اللغوي:

عندما نريد الارتقاء بالمستوى اللغوي والوصول به إلى مستوى القراءة والكتابة أو مقاربته إلى مستوى لغة القرآن

الكريم، يجدر بنا أن ننظر إلى المؤثرات التي تجعل المستوى يتحرك إلى أعلى، ومن هذه المؤثرات مايلي:

أ ـ *التعليم:* للتعليم دور خطير ومهم في تحريك المستوى اللغوي، فعندما يتعلم الشخص تتحسن لغته وينتقل من مستوى لغة البيت والسوق إلى مستوى لغة المثقفين ولكن كل ذلك يعتمد على نوعية التعليم وأسلوبه ومدى جديته، وبالأخص على منهج وبرنامج تعلم اللغة وكيفية استعمالها؛ فعندما ندرس اللغة الفصحى ونستعملها أثناء التدريس ونقدم البرامج اللغوية الناجحة في تعليم اللغة، عند ذلك يتحدد اتجاه حركة المستوى ولاتكون وجهتها إلا حيث أن تعلم الفصحى يجعل الشخص قادراً على استعمالها ـ وينقله ذلك من مستوى أدنى إلى مستوى أعلى منه.

ب ـ *الإعلام:* للإعلام أيضاً دور مهم في ترقية المستوى اللغوي أو انحطاطه فالإذاعتان المسموعة والمرئية عندما تستخدمان اللغة العربية الفصحى وتشجعان على استخدامها في الندوات والمحاضرات التي تقام فيهما، فإن ذلك يدعو الناس إلى تقليد ما يذكر في هاتين الإذاعتين، ويكون ذلك مؤثراً في حركة المستوى اللغوي وموجهاً لهذه الحركة إلى أعلى.

وفي هذا الصدد أشار أحد الباحثين المعاصرين إلى أهمية وسائل الإعلام في ترقية اللغة بقوله: ***«لقد دلت كثير من البحوث الميدانية التي أجريت في عدد من الدول العربية على أن التلفاز أصبح المصدر الأول للإعلام وللثقافة العامة، بالإضافة إلى كونه أداة للإمتاع والترفيه... وهذا بالطبع يعني اتساع رقعة انتشاره وسعة نفوذه، ومن ثم تأثيره في مجال تنمية اللغة على أساس أنها الوسيلة الأولى التي يتم بها توصيل المواد الإعلامية وربما المواد الترفيهية أيضاً من خلال هذه الأداة»***[8]

جـ ـ الحث على استعمال اللغة العربية الفصحى في المجالات الاجتماعية والاقتصادية المختلفة: إذ أن ذلك من شأنه جعل المجتمع بكامله يستعمل نمطاً معيناً من اللغة قريب من العربية الفصحى، ومن شأنه أيضاً إيقاف السيل الجارف للمصطلحات الوافدة على العربية باستبدالها مباشرة بمصطلحات عربية ـ فهذه المصطلحات لو زادت عن الحد المعقول لغيرت وجهة تحرك المستوى اللغوي وجعلته يتجه إلى أسفل.

د - **الاعتناء الفائق بتحفيظ النموذج الأمثل من اللغة للنشء:** فالتلقي والمشافهة من أهم وسائل نقل اللغة العربية الفصحى عبر الأجيال. وعندما يحفظ النشء القرآن الكريم فإن استعمالهم للفصحى يصبح سهلاً ويتحولون من مستوى لغة البيت والسوق إلى مستوى لغة الكتابة والقراءة، إن اكتساب المستوى الأعلى في اللغة يجعل الشخص واثقاً من نفسه عند القراءة، وقد يصل إلى مرحلة التلقائية في استعمال اللغة ـ وهذا ما نحاول الوصول إليه في تعليم اللغة ورفع القدرة فيها.

هـ ـ **تقوية الدافع النفسي في الشخص على حب اللغة العربية الفصحى:** إن للغة العربية الفصحى مكانة عظيمة عند العرب؛ فقد يكون العربي يستعمل مستوى بعيداً عن اللغة العربية الفصحى، ولكنه إذا سُئِل أي اللهجات العربية أقرب إلى الفصحى فغالباً مايجيب بأن لهجته أقرب إلى الفصحى من غيرها من اللهجات، فتقوية هذا الدافع شئ مهم جداً، إذ أنه يبقي في

الأذهان ضرورة ترقية المستوى اللغوي الشخصي وتوجيهه ناحية مستوى لغة القرآن الكريم. وللحوافز المادية دور كبير أيضاً في تقوية هذا الدافع، فعندما يشجع المثقفون في اللغة وتعطى الأهمية للأبحاث المقدمة فيها، فإن ذلك يزيد من حركية المستوى اللغوي إلى أعلى وهي وجهة مستوى لغة القرآن الكريم.

ز ـ **الاهتمام بالترجمة والتعريب** والحث على تمكن المترجم من اللغة العربية الفصحى وتقديم الحوافز المجزية لأحسن ترجمة ولأنجح مترجم حتى يكون النقل من اللغات الأخرى في صالح الفصحى وليس ضدها كما هو الآن: إن الترجمة غير السليمة تُدْخِل أساليب وتراكيب أجنبية في العربية، وذلك من شأنه أن يوجه المستوى اللغوي إلى الحركة إلى أسفل، فإتقان اللغة العربية أو استشارة المتخصصين فيها قبل البداية في الترجمة شيء هام جداً ويعد من الأولويات التي يجب على المترجم أن يأخذها في الاعتبار. وقد نبه على ذلك علماء التراث، فها هو الجاحظ يقول: «يجب على المترجم أن يكون متمكناً في اللغة التي ينقل منها واللغة التي ينقل إليها» (9)، فالترجمة السليمة تشجع القارئ على قراءة النص المترجم بعناية وتجعله واثقاً من أن اللغة العربية لها القدرة المتميزة في نقل الأفكار من اللغات الأخرى.

ح ـ **حث الأدباء والمسرحيين على كتابة أعمالهم ومسرحياتهم باللغة العربية الفصحى** لكي يتعود الناس على استعمال الفصحى والمخاطبة بها، لأن هؤلاء الأدباء يخاطبون السواد الأعظم من الشعب ـ فإذا كتبت أعمالهم باللغة العربية الفصحى فإنه سيتأثر بها قطاع كبير من الشعب، وسينضم هذا القطاع إلى مستوى لغوي أرقى من المستوى الذي كان فيه.

ط ـ **التقليل من استعمال العامية في مجال التعليم والإعلام والمجالات الاجتماعية والاقتصادية الأخرى**، والعمل على انحسار العامية في البيت والسوق. وذلك ممكن لأن الهوة بين الفصحى والعامية ليست كبيرة ـ فالعامية مربوطة بالفصحى ولاتستطيع الفكاك عنها لعوامل من أهمها أن هذه العامية تتغذى بلغة القرآن الكريم؛ فمن يستعمل مستوى لغة البيت والسوق لابد له من أن يحفظ شيئاً من القرآن الكريم ليؤدي به الصلاة وغير ذلك من الأدعية التي يجب أن تكون باللغة العربية الفصحى.

ي ـ **الاهتمام بمعالجة المستوى الأدنى من اللغة**؛ ففي السوق، وهو موطن هذا المستوى يمكن إدخال اللغة العربية الفصحى وذلك بكتابة الأسعار بها والإشارة إلى كل شيء، يهم التاجر والمستهلك باللغة العربية الفصحى.

ك ـ **الدقة والتحرى في تعليم اللغة العربية الفصحى** رسماً وقراءة من شأنه أن يجعل الشخص قادراً على استعمال الفصحى وذا كفاءة لغوية جيدة تؤهله للتحرك من مستوى أدنى إلى مستوى أعلى.

ل ـ **الاهتمام بالعمل المعجمي في اللغة العربية**؛ وذلك بتبسيط الطرق المعجمية والإكثار من نشر المعاجم العربية وتسهيل تداولها بين الناس بحيث يصبح الشخص بإمكان استخدامها متى شاء، أما في الوقت الراهن فإن القليل من المهتمين باللغة يستطيعون استخدام المعاجم العربية وذلك لصعوبة البحث عن

الكلمة فيها ولعدم تداولها، فمعرفة كيفية استخدام المعجم من شأنه أن يجعل الشخص قادراً على أن يتحرك من المستوى الذي كان فيه إلى مستوى لغوي أرفع.

6 ـ اتجاه المستويات اللغوية في المستقبل:

إن حركية المستوى اللغوي لابد أن يكون لها اتجاه، واتجاهها هنا هو إما إلى أعلى وذلك من شأنه أن يحافظ على اللغة العربية سليمة، وإما إلى أسفل وغالباً مايكون ذلك على حساب صفاء اللغة وفصاحتها. وما هو متبادر الآن ويدور في خلد الجميع هو أن اللحن قد تفشى في العربية حتى ظهرت عدة مستويات في الوطن العربي، وأنه لايمكن أن تعود العربية كما كانت ممثلة في مستوى لغة القرآن الكريم ولغة القراءة والكتابة، ولكن عند الدراسة والتمحيص والتدقيق يظهر العكس، إذ أن هناك دلائل تشير إلى أن الاتجاه في حركية المستوى اللغوي إلى أعلى وأن اللغة العربية المستعملة الآن ستتقارب مستوياتها في المستقبل وستكون أقرب إلى المستوى الأعلى وهو مستوى لغة القرآن الكريم منه إلى مستوى لغة البيت والسوق؛ للأسباب الآتية:

أ - إن اللغة العربية الفصحى قضت مدة أربعة عشر قرناً محافظة على كيانها مع التعايش بمستوياتها المختلفة، ولو أن هذه الحال وجدت في لغة أخرى لتفرقت إلى لغات والدليل على ذلك اللغة اللاتينية فهي سرعان ماتفرقت إلى لغات عديدة وهي أغلب اللغات الموجودة الآن في أوروبا.

وسبب بقاء اللغة العربية متماسكة هو القرآن الكريم فاللهجات في اللغة العربية مهما بعدت عن الفصحى فإنها لاتنفصل عنها انفصالاً كاملاً مثل انفصال اللغات الأوروبية عن اللاتينية بل ستبقى مرتبطة بالفصحى، لأنها تتغذى بالقرآن الكريم. وجميع مستويات اللغة العربية يسير فيها تأثير لغة القرآن الكريم كتأثير العصب في الجسم، فحتى في مستوى لغة البيت والسوق نجد أن الشخص المشتغل لها لابد له من حفظ سور من القرآن الكريم ولابد له من حفظ الأدعية المطلوبة أثناء إقامة الشعائر، إضافة إلى مايتلقفه من مفردات العربية وأساليبها من وسائل الإعلام المختلفة، إن هذا الربط الوثيق للهجات بالفصحى بوساطة القرآن الكريم يظهر لنا جلياً عندما ننظر إلى لغات أخرى كانت تحسب على أنها لهجة عربية أو ساميّة تمت إلى العربية بأوثق الصلات، ثم انفصلت عن العربية لأسباب تاريخية معروفة ومن هذه اللغات اللغة المالطية فهي مصنفة عالمياً على أنها لهجة عربية وكان العرب المسلمون يتكلمونها عندما أقام المسلمون في مالطا، وعندما أخرج المسلمون من مالطا واستحوذت اللغات الأوروبية على هذه اللهجة فلم تعد هذه اللهجة تتغذى بالقرآن الكريم ـ حيث أنه لم يعد هناك مسلمون في مالطا ـ فابتعدت عن العربية شيئاً فشيئاً إلى أن أصبحت لغة مستقلة؛ وعلى الرغم من ذلك فإن في هذه اللهجة شواهد من المفردات وأسماء للجهات والذوات لازالت عربية في الصوت واللفظ والمعنى.

ب ـ إن ما تتمتع به العربية الفصحى من سمعة بين أبنائها يعطيها قوة البقاء والاستمرار، فالعامل النفسي مهم جداً في ارتقاء اللغة أو انحطاطها؛ فسمة

اللغـة المنحـدرة أن يتـعلق أبناؤها بمفـردات وأسـاليب اللغات الأجنبيـة. وقد كان هذا الشعـور موجوداً حتى في اللغة العربية ولكن الآن وفي هذا العصر قد تحسن الأمر، إذ أن كثيـر من الناس يرغبـون في تعلم اللغة العـربيـة وترقيـة الأسلوب ليـصـبحـوا قـادرين على التخاطب باللغة العربية الفصحى.

جـ ـ إن خاصيـة الاشتـقاق في اللغـة العربيـة، وهي توليد كلمات كثيرة من كلمة واحدة، أو ما يعبر عنه اللغويون بأنه: أخذ كلمة من كلمة أخرى سواء كانت موافقة لها في المعنى ـ وهو الاشتقاق الأصغر ـ أو غير موافقة لها في المعنى ـ وهو الاشتقاق الأكبر ـ هذه الخاصية التي تمتاز بها اللغة العربية لوضوحها فيها أكثر، تجعل اللغة قادرة على استيعاب المصطلحات العلمية وقادرة على التعبير عن المعنى، لأن سمة اللغات الاشتقاقية مثل اللغة العربية هي كثرة المفردات، وكثرة المفردات تجعل اللغة لها القدرة بسهولة على تعويض المفردات المهملة بمفردات جديدة تكون بحوزتها.

7 ـ نظرة مستقبلية للغة العربية الفصحى في القرن القادم وما بعده:

بعد هذا البحث والنظرة الفاحصة في مستويات اللغة المختلفة، يمكن التنبؤ بمستقبل اللغة العربية الفصحى في القرن القادم وما بعد، وإليك الآن المؤشرات التي تشير إلى أن مستويات اللغة العربية سيكون اتجاهها إلى أعلى في ذلك الوقت، ومن هذه المؤشرات مايلي:

أولاً: القرآن الكريم يربط الصلة الوثيقة بين اللهجات العربيـة واللغة العـربية الفصحى وهو مصدر تتـغذى منه اللهجات العربية لتقترب من الفصحى شيئاً فشيئاً وتحافظ على بقاء الصلة بينها وبين القرآن الكريم.

ثانياً: ماتتمتع به اللغة العربية من سمعة بين أبنائها يجعلها قادرة على البقاء رغم تعدد اللهجات في الوطن العربي؛ فالعربي عندما يُسأل أي اللهجات أقرب إلى الفصحى فإنه حتماً سيجيب بأن لهجته المحلية هي أقرب لهجة للغّة الفصحى.

ثالثاً: كثرة عدد المستعملين للغة المثقفين؛ فهذا المستوى لم يكن موجوداً في القرن التاسع عشر أو أن مستعمليه كانوا قليلين، أما الآن فقد كثرت الجامعات ودور العلم وأصبح هذا المستوى موجوداً على نطاق واسع.

رابعاً: التقدم التقني والعلمي سيؤثر في طريقة التعليم وأسلوب الاعلام واللغة هي الوسيلة الوحيدة لكليهما فلا شك أنها ستتأثر، واستخدام التعليم والإعلام للعربية الفصحى يجعلها تسيطر على كل المستويات وتقربها من مستوى لغة القرآن الكريم.

***Bibliography:**

(1) انظر: Semantics: John Lyons. VI. p 67.

(2) الغريب المصنف. أبو عبيد القاسم سلام. ج. 1 مكتبة الثقافة الدينية. تحقيق رمضان عبدالتواب. جامعة عين شمس ـ القاهرة.

(3) فقه اللغة. على عبدالواحد وافي. ص 108. دار نهضة مصر للطبع والنشر. القاهرة.

(4) الإمالة هي: الميل بالفتحة في النطق إلى الكسرة والتفخيم ارتفاع اللسان مع نطق الحرف ثم تقعره ليعطي الحرف صورة ونطقاً أفخم من الحرف العادي.

(5) الصاحبي. أحمد بن فارس. ص 31-32.

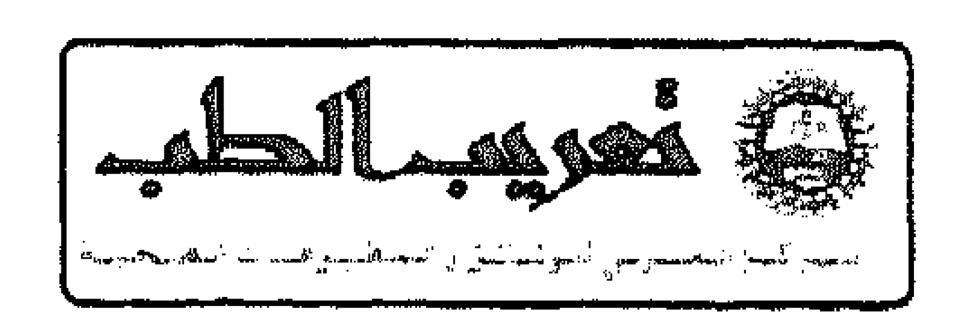
(6) طه 7.

(7) انظر سبب إسلام عمر رضي الله عنه في تفسير القرطبي المجلد السادس سورة طه.

(8) الحصيلة اللغوية: أهميتها، مصادرها، وسائل تنميتها، أحمد محمود معتوق، المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب، الكويت، 1996، ص 92.

(9) البيان والتبيين، الجاحظ، حـ (1).





المجلد3 ، العدد1
فبراير 1999

التحديات البيئية وآفاق المستقبل

د. عبدالرحمن عبدالله العوضي*

مقدمة :

درج الإنسان على استغلال البيئة بصورة غير واعية، ظناً منه أنها موارد مستمرة غير قابلة للنفاد، فقد أدى الاستغلال الجائر للموارد البحرية والمراعي والغابات إلى ظهور علامات كثيرة تدل على تدهور حالتها ونقص في إنتاجيتها العامة.

وقد أدى النموالسكاني المطرد في العالم أجمع إلى خلق ضغوط على المكونات الزراعية وبالتالي استنباط طرق جديدة ونوعيات محسنة من المنتجات الزراعية ذات إنتاجية أعلى من الانتاجية العادية أو المقدرة للتربة. وقد استتبع ذلك أيضاً استعمال كميات كبيرة من الأسمدة والمبيدات الحشرية والمياه مما أدى إلى تلف كبير واستنفاد أغلب مصادر المياه الجوفية وترتب على ذلك حدوث مايسمى بظاهرة «التصحر».

ولاشك أن التحديات البيئية التي تجابه الإنسان في عصرنا هذا، وهو مسؤول عنها، كثيرة تهدد وجوده وبقاءه على الكرة الأرضية، فالإنسان مثل مايؤثر في البيئة كما أسلفنا يتأثر بها ـ سواء من خلال الهواء الذي يستنشقه أو الماء الذي يشربه أو الغذاء الذي يحتاجه. وللأسف مازال الوعي والإدراك البيئي عند كافة الشعوب أقل من المستوى المطلوب لإدراك أهمية التغيرات التي تحدث في البيئة ومدى تأثيرها على الإنسان، وعلى الرغم من معرفة الحكومات بهذه التحديات، إلا أنها غالباً ماتضع الأولوية القصوى للخطط التنموية المختلفة دون الأخذ في الاعتبار المتغيرات البيئية المحتملة ومدى تأثيرها على العطاء المتجدد للبيئة.

وتجدر الإشارة إلى أن سكان الدول المتقدمة يمثلون 27٪ فقط من التعداد البشري إلا أنهم مسؤولون عن استنزاف أكثر من 70٪ من الثروات الطبيعية وتدهور النظم البيئية المختلفة، وبالرغم من محاولة إجراء حوار بين الدول المتقدمة والدول النامية تراعى فيه مصلحة كلا الطرفين آخذين في الاعتبار البيئة والتغيرات التي تحدث فيها إلا أنه لم يتم التوصل إلى صيغة ثابتة تلتزم فيها الدول الغنية بالتقليل من التلوث ومساعدة الدول النامية على التغلب على أزماتها الاقتصادية، حيث أن الدول النامية لاتستطيع بإمكانياتها التكنولوجية والمالية والفنية المحدودة، الحد من مستوى التدهور البيئي أو معالجة آثار هذاالتدهور البيئي ومنعه من الزيادة، واستمرار مثل هذا

* الأمين التنفيذي للمنظمة الإقليمية لحماية البيئة البحرية ـ دولة الكويت.



الوضع سيؤدي في النهاية إلى استنزاف جميع ثروات العالم والتي تقع أغلبها في أرض الدول النامية دون الاكتراث بمردودها البيئي، ومن ثم حرمان غالبية سكان العالم من مستوى معيشي مقبول.

* المشاكل البيئية الرئيسية في المنطقة

1- التصحر (Desertification):

مصطلح مستحدث للتعبير عن مشكلة تناقص وتدهور القدرة البيولوجية لبيئة ما. وقد اجتهد الكثير من الباحثين في وضع تعريف يجسد معنى التصحر وأبعاده، ولعل أكثر تعريف يمكن وصف به ظاهرة التصحر هو: **«إحداث تغيير سلبي في خصائص البيئة الحيوية مما يؤدي إلى خلق ظروف تجعلها أقرب إلى الظروف الصحراوية أو أكثر جفافاً وتمتد في اتجاه المناطق الرطبة المجاورة»**.

أ - أهم مظاهر التصحر:

- انجراف التربة.
- نشاط الكثبان الرملية الثابتة.
- تناقص الغطاء النباتي وتدهور نوعيته (نباتات عليا أو بكتريا).
- تملح التربة وتقلص في خصوبة التربة.
- زيادة كمية الغبار العالق في الجو.

ب - أسباب التصحر:

***العوامل البشرية:**

وتعتبر من أهم العوامل التي تؤدي إلى خلق مشاكل التصحر، فمعدلات النمو السكاني في أغلب المناطق الجافة وشبه الجافة عالية مما يعني استغلال الموارد البيئية المختلفة أقصى استغلال لتوفير الغذاء والطاقة لأغلب طبقات الشعب. فيتم استخدام الأرض بصورة خاطئة لاتتناسب مع نوعيتها لإنتاج مزيد من الغذاء، ويتم الإفراط في قطع الأشجار والغطاء العشبي لزحف العمران واستخدامه كوقود ولبناء المنازل خاصة في المناطق الفقيرة، وكذلك زيادة أعداد حيوانات الرعي وخاصة الماعز حيث تلعب دوراً هاماً في بعض المناطق في تعرية المناطق قليلة الإنتاج من غطائها النباتي. كما أن سوء استخدام الأراضي الصحراوية للزراعة وتحميل التربة بمحاصيل تفوق إنتاجيتها القصوى وبالتالي استخدام الكيماويات والمخصبات والأسمدة.

***العوامل الطبيعية:**

من الملاحظ أن التغيرات المناخية التي يشهدها العالم في الوقت الحالي سوف تؤدي إلى ارتفاع في درجات الحرارة على مستوى العالم وتغير في توزيع الأمطار مما يهدد المناطق الجافة وشبه الجافة بمظاهر التصحر، مما قد يسبب خطورة على المناطق المجاورة كنتيجة لازدياد الغبار المنقول جوا وتحرك الكثبان الرملية الثابتة.

جـ - تنحصر مظاهر التصحر في الدول العربية في الظواهر التالية:

***تملح التربة:**

من المعروف أن التربة في أغلب الدول العربية الخليجية تربة صحراوية ذات إنتاجية محدودة والتي عند استصلاحها وإدخال محاصيل غريبة عنها يحتاج الأمر إلى زيادة كمية المياه وتعويض النقص في الأملاح الغذائية من خلال إضافة المخصبات والأسمدة إلى المياه المتستخدمة في الري التي بدورها تتجمع في الطبقات تحت السطحية أو التحتية. وعند تبخرها كنتيجة لارتفاع درجة الحرارة تبقى الأملاح المختلفة داخل حبيبات التربة وبالتالي ترتفع نسبة ملوحة التربة.

***زحف الرمال:**

وهي ظاهرة مرتبطة بممارسات شتى؛ فبجانب الانتقال الطبيعي للرمال فإن إنشاء الطرق واستخدام السيارات على الطرق غير المعبدة يؤدي إلى خلخلة الطبقة السطحية الهشة التي تمنع ذرات الرمال من الانتقال بواسطة الهواء وتكوين كثبان رملية تغزو المناطق المحيطة.

*** تدهور الغطاء النباتي والتنوع الحيوي:**

وهو ينتج أصلاً عن الرعي الجائر والتحطيب المفرط للشجيرات، إضافة إلى سوء الاستخدام المتعمد أثناء إقامة المخيمات التي يصاحبها حركة عشوائية للسيارات وجمهور المتنزهين فوق المراعي، بالإضافة إلي الزحف السكاني بصورة مضطردة على بعض المناطق الزارعية.

* التحديات الرئيسية في القرن القادم:

بعد أن تفاقمت المشكلات البيئية نتيجة للتطور الصناعي والتكنولوجي وأصبحت تهدد العالم تهديداً مباشراً، كان من المحتم التقاء قادة دول العالم اللقاء في قمة «ريو» عام 1992 بهدف إجراء الحوار الهادف لمناقشة موضوعات البيئة بصفة عامة وعلاقة التنمية بالبيئة بصفة خاصة. ونتيجة لهذا الاجتماع الهام صدرت مجموعة من التوصيات رؤي أنها أفضل سبل التخطيط لمواجهة المشاكل البيئية في العالم والذي يتطلب تكاتف الجهود الجادة لمواجهتها. وسوف نتعرض في هذه الورقة إلى برنامج 21 الذي يتضمن أنجح الحلول للمشاكل البيئية العالمية والملحة في القرن القادم.

* برنامج 21 (Agenda 21):

ويمثل البرنامج (Agenda 21) برنامج عمل للتنمية المستدامة (Sustainable Development) للعالم أجمع كما ذكرنا آنفاً، حيث اتفقت دول العالم على أن تعمل من خلاله من الآن لتعبر إلى القرن الواحد والعشرين وذلك كونها تعتبر من أنجح الحلول التي اقترحتها قمة الأرض في «ريو» 1992 لعلاج المشاكل البيئية الملحة والتي تواجه العالم معاً وسوف نتعرض للحلول المقترحة لهذه المشكلات البيئية الملحة التي تواجه العالم.

أ ـ تكييف الأبعاد الاجتماعية والاقتصادية:

1 ـ التعاون الدولي للإسراع بتحقيق التنمية المستدامة في البلدان النامية:

والمقصود هنا هو تعزيز التنمية المطردة من خلال التجارة، ولايمكن المضي قدماً في هذا الموضوع والدول النامية مثقلة بالديون الخارجية ووجود حواجز تحول دون وصولها إلى الأسواق حيث بقيت أسعار السلع الأساسية ومعدلات التبادل التجاري في البلدان النامية معرضة للضغوط. لذلك يتعين على الاقتصاد الدولي أن يعمل على:

أ ـ تعزيز التنمية المطردة من خلال التجارة.

ب ـ تحقيق التعاضد بين التجارة والتنمية.

جـ ـ توفير موارد مالية كافية للبلدان النامية.

2 ـ مكافحة الفقر:

الفقر مشكلة معقدة ذات أبعاد كثيرة وجذور وطنية ودولية ومن الصعب إيجاد حل متجانس يصلح للتطبيق في كافة أنحاء العالم. وبالرغم من الحرص العالمي على استمرارية عطاء الموارد وحماية البيئة، إلا أنه لابد أن يراعى أولئك الذين يعتمدون على هذه الموارد وبيئتهم المحيطة بصورة متكاملة ومتجانسة من خلال:

أ - تعضيد المجتمعات المحلية عن طريق اشراك كافة مكوناتها في الإنتاج وصنع القرار واقامة الآليات الأساسية التي تسمح بتبادل الخبرة والمعرفة بين المجتمعات المحلية، وإعطاء هذه المجتمعات دوراً أكبر للمشاركة في اتخاذ القرار وإدارة حماية الموارد الطبيعية المحلية.

ب ـ بناء القدرات الوطنية على تنفيذ الأنشطة السابقة الذكر، خاصة بناء القدرات على مستوى المجتمعات والأقليات المحلية وبالتالي دعم المنهج بما يحقق استمرارية هذه المجتمعات والتأكد على مبدأ الاعتماد على النفس بصورة عامة.

3- تغيير أنماط الاستهلاك والنمو السكاني ومقومات البقاء:

غني عن البيان أن نمو السكان والانتاج في هذا العالم مقرون بأنماط استهلاكية غير سليمة يفرض عبئاً متزايداً على كوكب الأرض من حيث قدرته على توفير أسباب

الحياة المناسبة. ولاشك أن هذه العمليات المتشابكة تؤثر على الاستخدامات المختلفة للأرض والماء والهواء والطاقة وغيرها من المواد. لذلك فالأبعاد الإنسانية تعتبر عنصراً أساسياً لابد من مراعاتها في أي سياسات شاملة تسعى إلى تحقيق تنمية ناجحة ومطردة. وسوف يتطلب ذلك في كثير من الحالات تغيير الأوجه النمطية للإنتاج والاستهلاك والصناعة من خلال:

أ ـ التشجيع على زيادة كفاءة استخدام الطاقة والموارد.

ب ـ تقليل العوادم إلى أدنى حد.

جـ ـ مساعدة الأسر على اتخاذ قرارت سليمة بيئياً لتدبير احتياجاتهم الاستهلاكية.

د ـ تطبيق سياسات تسعيرية سليمة بيئياً.

هـ ـ دعم القيم التي تساعد على الاستهلاك السليم.

4- حماية صحة الإنسان وتحسينها:

تترابط الصحة والتنمية ترابطاً وثيقاً؛ فالتنمية القاصرة المقرونة بالتزايد المستمر في السكان تؤدي إلى الإفراط في الاستهلاك والفقر، والذي بدوره يؤدي إلى مشاكل صحية وبيئية خطيرة سواء في البلدان النامية أو المتقدمة. والاحتياجات الصحية الأولية لابد وأن تكون جزءاً لايتجزأ من التنمية الناجحة والمستمرة وذلك من خلال المجالات التالية:

أ ـ تلبية مطالب الرعاية الصحية في المناطق الريفية.

ب ـ مكافحة الأمراض المعدية.

جـ ـ حماية الفئات الضعيفة غير القادرة على المحافظة على صحتها ـ المعوقين ـ كبار السن.

د ـ مواجهة التحديات الصحية في المناطق الحضرية والمرتبطة أساساً بزيادة التلوث وتدهور صحة البيئة.

5 ـ التنمية السليمة للمستوطنات البشرية:

إن الأنماط الاستهلاكية تثقل بشدة على البيئة في كل أنحاء العالم، في الوقت الذي تحتاج فيه المستوطنات البشرية في العالم النامي إلى مزيد من الخامات والطاقة والتنمية الاقتصادية بغرض التغلب على مشاكلها الأساسية مما ينتج عنه انخفاض مستوى الاستثمار في هذا القطاع وهو انخفاض مرتبط بالقيود التي تفرضها هذه الدول على مواردها بشكل عام. لذلك يجب على الدول خاصة النامية منها أن تحدد أولوياتها بما يتفق مع خططها وأنشطتها الوطنية مع المراعاة الكاملة بقدرتها البشرية والاجتماعية والحضارية آخذين في الاعتبار الموضوعات التالية:

1 ـ توفير السكن المناسب للجميع.

2 ـ تحسين أسلوب إدارة المستوطنات البشرية.

3 ـ وضع خطط سليمة لتخطيط واستخدام الأراضي.

4 ـ وضع خطط متكاملة للبنية الأساسية والمرافق الصحية والتعليم.

5 ـ وضع خطط سليمة للطاقة والنقل.

6 ـ تخطيط الاستيطان ومتابعته في المناطق المعرضة للكوارث.

7 ـ الاعتماد على التصميم السليم في صناعة البناء واستخدام الموارد المحلية.

8 ـ تطوير البرامج التي ترمي إلى تنمية الموارد البشرية بما يخدم المستوطنات التي يعيش فيها.

* الحد من أخطار الصناعات البتروكيماوية على البيئة وحماية صحة العاملين فيها:

تعتبر منطقتنا من أكبر المناطق في العالم ازدحاماً بالصناعات الكيماوية حيث تمتد على شواطئ المنطقة البحرية لدول المنظمة الإقليمية لحماية البيئة البحرية مصانع مختلفة للمشتقات النفطية والغاز الطبيعي، إضافة إلى تصدير ملايين البراميل من الزيت بأنواعه المتعددة إلى مختلف بقاع العالم.

حيث تشكل الصناعات البتروكيماوية القوة الاقتصادية الرئيسية في منطقة الخليج، إلا أن تواجد الاخطار الصناعية في بيئة حساسة قد يكون له تأثير

سيىء على المنطقة، وتعتبر الحوادث الصناعية والتعرض للمواد الكيماوية والوطأة الحرارية والتعرض للأشعة فوق البنفسجية وانتشار الأتربة والجسيمات الدقيقة في الهواء مابين الأخطار التي تواجه المواطنين، كما يؤدي صرف المياه الملوثة بالفضلات الصناعية وعمليات التنقيب عن النفط في المنطقة الساحلية وعمليات تصدير ونقل النفط والمواد البتروكيماوية إلى تهديد البيئة البحرية. وتؤدي عمليات الاستكشاف واستخراج النفط من الأرض إلى تلوث التربة وتهديد السلامة العامة.

ويعتبر انتشار مرض الربو (Asthma) ووقوع حوادث العمل التي تشمل الحرائق والانفجارات والإصابة بالأمراض المهنية من المشاكل الصحية ذات العلاقة مع مثل هذه الصناعات مع أنه يمكن الوقاية منها وهذه المخاطر تهدد اقتصاد المنطقة وصحة مواطنيها.

ونظراً لأهمية هذه الصناعات كمصدر اقتصادي للمنطقة ومحافظة على صحة أبنائنا العاملين في هذا المجال الاقتصادي الهام، طرحت الأمانة العامة للمنظمة الإقليمية لحماية البيئة البحرية فكرة إنشاء المركز البيئي بالتعاون مع جامعة هارڤارد والجامعات والمعاهد العاملة في المنطقة في مجال حماية البيئة. ويهدف هذا التعاون إلى مايلي:

* **إعداد برامج تدريبية** علي مستويات علمية مختلفة للتخصص الأكاديمي والتدريب الميداني لجميع العاملين في مجال هذه الصناعات.
* **اقتراح ووضع وسائل رصد متطورة** للتحكم بمستوى الملوثات الناتجة عن هذه الصناعات.
* **القيام بدراسة ميدانية** تبين حجم هذه الصناعة على المستويين الوطني والإقليمي والتجارب التي مرت بها الدول في هذا المجال.
* **دراسة ورصد التأثيرات** التي قد تنتج عن هذه الصناعات على العاملين والمناطق المحيطة بها لحمايتهم من الأضرار الخطرة التي قد يتعرضون لها.
* **إجراءات الأمن والسلامة** وما تتطلبه من إجراءات وقائية واحتياطات تهدف إلى حماية العاملين في الصناعات النفطية.
* **نشر التوعية العامة** بين العاملين في هذه الصناعات بجانب التوعية البيئية العامة للناس.
* **إدارة المخاطر المتوقعة في هذه الصناعات** وذلك عن طريق مايلي:

1- إعداد برنامج تدريبي يهدف إلى توعية العاملين وتعريفهم بالمخاطر والمشاكل التي قد يتعرضون لها وكيفية مواجهتها.

2- إعداد برنامج تدريبي للمسؤولين عن البيئة في هذه الصناعة في جميع الإدارات المعنية.

3- إعداد برامج تدريبية تخصص للإدارة العليا أي صانعي القرار، تهدف إلي تعريفهم بالقضايا البيئية والمخاطر التي قد تنجم عن هذه الصناعات، وخاصة الأبعاد البيئية التي تؤثر على صحة العاملين في قطاع الصناعة النفطية.

* التوعية البيئية:

لايخفى على أحد أن حماية البيئة أصبحت من أهم التحديات التي تواجه عالمنا اليوم وهي مواجهة يكون النجاح فيها ميراثاً لأجيالنا القادمة والتي سيكون حكمها قاسياً علينا إن تهاونا في مجال المحافظة على البيئة، فالسلوك الإنساني هو المعيار الذي يحدد أسلوب وطريقة تعاملنا مع البيئة واستغلال مواردها.

ولاشك أن للتعليم والتربية والإعلام دور هام في ترشيد هذا السلوك ودفعه إلى الحد أو التقليل من الأخطار الناجمة عن الاستخدام غير الصحيح للموارد البيئية المتاحة التي منحها الله سبحانه وتعالى للإنسان لمنفعته في الحاضر وليعمل على تنميتها لمصلحة الأجيال القادمة.

والإعلام كوسيلة لتوصيل المعلومات إلى أكبر عدد

ممكن من الجمهور المستهدف يعتبر أحد المقومات الأساسية لأي سياسة تهدف إلى المحافظة على البيئة وصون الموارد الطبيعية أو طرح أحد القضايا البيئية الهامة لزيادة الوعي بأبعاد تلك القضية كخطوة تجاه تغيير سلوك معين مرتبط بهذه القضية.

أ ـ مفهوم البيئة والوعي البيئي:

لقد تطور مفهوم البيئة تطوراً كبيراً، فبعد أن كانت البيئة مجرد النباتات والحيوانات والمحيط الذي تعيش فيه. أدرك الإنسان أن المشاكل البيئية أكبر من مجرد وعاء محدود وإنما هي حلقة متكاملة يدخل الإنسان كجزء من مكوناتها يتأثر بها ويؤثر فيها. ومن هنا ظهر لفظ المحيط الحيوي (Biosphere).

فالإنسان بما يملكه من تكنولوجيا متقدمة واحتياجه إلى زيادة الإنتاج لتلبية المتطلبات الأساسية للنمو المتزايد للسكان أصبح العنصر الأساسي الذي يؤثر في المحيط الحيوي من خلال استنزاف الموارد الطبيعية والتغيرات التي تحدثها النظم الطبيعية لما فيها مصلحته دون النظر إلى المحيط الحيوي ككل مثل قطع الغابات وتجفيف البحيرات وتعديل مسار الأنهار. كذلك يساهم التلوث الناتج عن التقدم التكنولوجي في تدهور نظم بيئية هي جزء أساسي من المحيط الحيوي.

وقد بقي مفهوم الوعي البيئي وثيق الصلة في تطوره بمفهوم البيئة ذاتها وبالطريقة التي كان ينظر بها إليها، وانتقل من نظرة تقتصر على تناول البيئة من جوانبها البيولوجية والفيزيائية إلى مفهوم أوسع وأشمل يتضمن الجوانب الاقتصادية والثقافية والاجتماعية للبيئة ويبرز مابين هذه العناصر من ترابط. وأصبحت أهداف الوعي البيئي هي التعريف بالتأثيرات البيئية المختلفة على الكائنات الحية كالإنسان والحيوان والنبات، وتأثير هذه الكائنات على البيئة نفسها، ومايترتب على ذلك من نتائج تنعكس إيجابياً أو سلبياً على النظام البيئي بالمفهوم العام الشامل والمتكامل المتصل بشكل مباشر بنوعية الحياة.

لذلك فالنهوض بالوعي البيئي شرط أساسي لمواجهة المشاكل البيئية في أي بلد كان وعلى جميع المستويات من الفئات العامة حتى متخذي القرارات كل حسب الموقع الموجود فيه وحسب مايقوم به من تصرفات بيئية. فلن يتصرف السكان على نحو مسؤول من وجهة النظر البيئية ولن يقدموا الدعم الضروري للبرامج البيئية إلا إذا كان لديهم وعي بالبيئة ومدي أهميتها بالنسبة لهم. كما يجب أن يكون الوعي البيئي على أساس معرفة علمية وتقنية موضوعية ناتجة عن التقييم والبحث البيئيين، إضافة إلى ضرورة عرض المعلومات على المستويات التي تناسب الفئات المستهدفة وذات العلاقة بالأوضاع المحلية خاصة.

ب ـ مكونات الوعي البيئي:

وللوصول إلى برامج فاعلة للوعي البيئي، لابد من تكامل ثلاث مكونات أساسية وهي:

التعليم البيئي ـ الثقافة البيئية ـ الإعلام البيئي.

* التعليم البيئي:

المقصود به خلق الكوادر السياسية والاقتصادية والفنية والعملية القادرة على التعامل مع المشاكل البيئية المختلفة من خلال أساليب علمية مختلفة. وهي كأي منهج تعليمي له سياسته الخاصة من حيث إعداد المستويات المختلفة ووضع البرامج والمناهج.

لايخفى علينا أن أطفال اليوم هم شباب المستقبل الذين سيتولون القيادة ويتحملون المسؤولية لتنمية وطنهم وخدمة بلدهم، لذلك يجب أن يؤخذ في الاعتبار طبيعة المناهج التعليمية التي تدرس للطلبة على جميع المستويات من الروضة وحتى التعليم الجامعي واختيار المناهج التربوية مع تقدمهم العلمي وانتقالهم من مرحلة إلي أخرى، حتى إذا ماتخرجوا يكونوا مدركين لطبيعة القرارات التي يتخذونها وآثارها على البيئة.

لذا لابد أن تتكامل أهداف البرنامج التعليمي بكافة المراحل حتى تساعد الطالب على إدراك بعض المفاهيم والمبادىء الأساسية للمشكلات البيئية. فالتعليم البيئي في مرحلة الروضة مثلاً يجب أن يتناسب مع الأطفال في تفهم المعاني البيئية الجميلة وذلك لترسيخها في عقولهم لخلق الوعي البيئي لما يدور حولهم وذلك عن طريق إطلاعهم على المناظر الجميلة لبيئتهم وضرورة المحافظة عليها، وغرس المفاهيم والشعارات البيئية لديهم مثل المحافظة على الأزهار في الحديقة بدلاً من قطعها، والاحتفاظ بصور الطيور بدلاً من صيدها إلى غير ذلك من الأمثلة الحية التي يمكن تعليمها للأطفال في مرحلة الروضة. حيث أنه بواسطة التعليم نستطيع خلق العلماء والمهتمين بالبيئة بخلاف الوسائل الإعلامية الأخرى التي يمكن أن تندثر بعد فترة قصيرة من الانتهاء منها.

وفي المراحل الإلزامية يجب التوسع في تعليم المواضيع البيئية علي مختلف أنواعها الاجتماعية والاقتصادية والعلمية وذلك عن طريق البحوث البيئية العلمية وإقامة المعارض البيئية والمشاركة في المسابقات والأنشطة البيئية على المستويات المحلية والإقليمية والدولية.

أما في المرحلة الجامعية وهي مرحلة التخصص لبعض المواضيع البيئية وهي مرحلة هامة لتقييم الخطة الاستراتيجية للبرامج التعليمية البيئية في المراحل السابقة ومعرفة ما إذا كانت قد أدت الغرض منها بخلق الوعي البيئي لدى الطلبة في هذه المرحلة من التعليم بحيث تكون قد رسخت الوعي البيئي والسلوكيات البيئية لديهم لما هو في مصلحة البيئة من جميع أبعادها.

ولبلوغ هذه الأهداف يجب النظر إلى البيئة من جميع جوانبها الأيكولوجية (Ecological) والسياسية والاقتصادية والتكنولوجية والاجتماعية والتشريعية والثقافية والجمالية وذلك وفقاً لما يلي:

أ ـ جعل التعليم البيئي مساراً متواصل الحلقات يبدأ من مرحلة الروضة وحتى المراحل النهائية.

ب ـ تبني مناهج التعليم ذات التخصصات المتداخلة لتشمل جميع الأبعاد البيئية.

جـ ـ الحرص على المشاركة الفعلية في الأعمال التي تتطلب الوقاية من المشكلات البيئية أو التي تسهم في حلها.

د ـ أن يكون للطلاب دور في تنفيذ بعض الخطط البيئية على المستوى المحلي وإعطائهم الفرصة في اتخاذ القرارات.

هـ ـ إطلاع الطلاب على المشاكل البيئية من جميع المستويات سواء المحلية أو الأقليمية أو الدولية في مناطق جغرافية مختلفة من العالم.

و - إدخال الأنشطة التي تحث على رعاية البيئة وتؤمن بتطوير المعارف وتحسين الكفايات في حل المشاكل البيئية وتساعد على الإبداع، مما يخلق لدى الطالب الحس البيئي.

*** الثقافة البيئية:**

والمقصود بها خلق وعي عام على مستوى الشعوب، والذي غالباً مايكون موجهاً للطبقة المثقفة والعاملة على حد سواء وذلك من خلال الكتب والنشرات والمقالات العلمية المبسطة، حتى يستطيع الغالبية من الناس فهمها والالتزام بما ورد فيها. وكذلك يمكن تنمية الثقافة البيئية عن طريق عقد الندوات وإلقاء المحاضرات لعامة الناس التي غالباً ماتعتمد على الوسائل السمعية وذلك عن طريق استغلال المناسبات البيئية سواء كانت منها الوطنية أو الإقليمية أو الدولية مثل يوم البيئة الأقليمي ويوم البيئة العربي ويوم البيئة العالمي.

فمن خلال هذه المناسبات يمكن توصيل الرسالة البيئية إلى الناس على مختلف مستوياتهم كما يمكن استغلال أي حدث بيئي كبير للتعريف به سلباً أو إيجاباً، حيث يكون الناس أكثر استعداد لتقبل مثل هذه الرسائل البيئية من أي وقت آخر، وبذلك نكون قد ساهمنا في إثراء ثقافتهم البيئية وإطلاعهم على حقيقة الحدث في وقته.

* الإعــلام البيئي:

وهو شامل لكافة طبقات الشعب لطرح أفكار محددة. وأسلوب طرح هذه الأفكار لابد وأن يكون متغيراً ليناسب كافة المستويات.

والإعلام بصفة عامة ليس حديث العهد، فله أصوله القديمة وأساليبه الحديثة ولكنه اكتسب أهمية كبرى في مجال البيئة في الآونة الأخيرة نتيجة لازدياد معرفتنا بالمشكلات البيئية الكبرى مثل مشاكل الإسكان والطاقة والغذاء والتلوث واستنزاف الموارد ومايتبعها من ضرورة المشاركة الفعالة لكافة الطبقات في المجهودات الرامية إلى التقليل من المخاطر المرتبطة بتلك المشاكل. وبالطبع تختلف المشاكل البيئة من دولة إلى أخرى وإن كانت تشترك في عاملين أساسيين؛ هما أن الإنسان هو المتسبب والمتضرر في نفس الوقت.

فالمشاكل البيئية في الدول المتقدمة تختلف اختلافاً كبيراً عن المشاكل البيئية التي تواجه الدول النامية نتيجة التقدم الصناعي والتكنولوجي التي وصلت إليه الدول المتقدمة. فلو نظرنا إلى الولايات المتحدة مثلاً لوجدنا أن الجماهير تشعر بالقلق بشأن التخلص من الفضلات النووية ثم تبعها التخلص من الفضلات الصناعية وإهلاك البئية وتلوث المياه والهواء. من جانب آخر كان تلوث الهواء في المركز بالنسبة لليابان ثم تبعه تلوث المياه وتدهور المناظر الطبيعية والضوضاء والتخلص من الفضلات المنزلية. وفي الدول الأوروبية كان القلق الجماهيري من الضرر الذي لحق بالبيئة وتلوث الأنهار والبحيرات والتخلص من الفضلات الصناعية وتلوث الهواء، أما في أستراليا فكان صيانة الحياة النباتية والحيوانية.

أما في الدول النامية فيختلف الاهتمام الجماهيري بالمشاكل البيئية من بلد إلى آخر وحتى من مكان إلى آخر في نفس البلد الواحد. فسكان المناطق الحضرية مثلاً قد يقلقون بالنسبة لتلوث الهواء والضوضاء، أما من يعيشون في المناطق الريفية فقد يشعرون بالقلق بشأن المياه الصالحة للشرب والإصحاح (Hygiene) والتخلص من الفضلات البشرية واستخدام الأسمدة والمبيدات، وهذا ماينطبق على العالم العربي باعتباره إحدي الدول النامية.

* خاتمة:

في نهاية هذا العرض لأهم التحديات التي تواجه منطقتنا بصفة خاصة، إضافة إلى التحديات التي تواجه المنظمة الإقليمية لحماية البيئة البحرية، نخلص إلى أن الإنسان له دور فاعل في إيجاد هذه المشاكل البيئية بعد أن أخل بتصرفاته غير المسؤولة بالتوازن البيئي عن عمد أحياناً ودون قصد أحياناً أخرى. ومن هنا فإن المسؤولية تقع على الإنسان الذي يجب أن يعمل جاهداً على التغلب على هذا الخلل قبل فوات الأوان وإعادة التوازن البيئي حتى يستطيع العيش بسلام وفي جو بيئي سليم ونظيف.

هذا هو التحدي الحقيقي الذي يجابه مستقبلنا ولايمكن من دون هذا الفهم الالتزام بسلوك بيئي جديد أن نتوقع حماية بيئتنا البحرية. وهذه المحاولات ماهي إلا خطوات أولية تحتاج إلى برامج وخطط تفصيلية تجعل من التنمية البيئية درعاً لمستقبل التنمية الاقتصادية والاجتماعية وحتى السياسية.

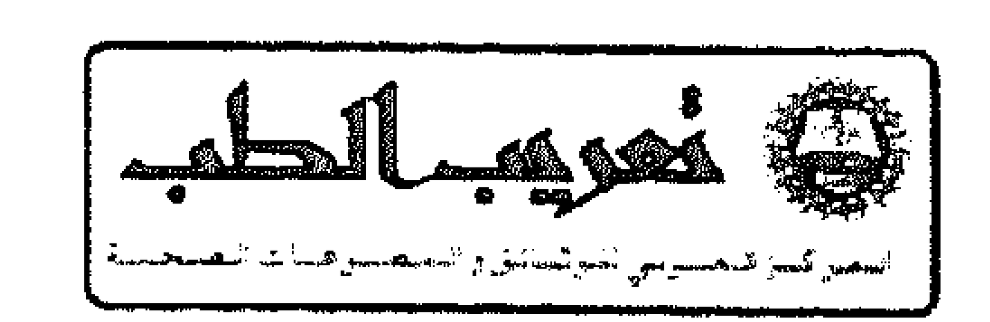
ومثل هذا الالتزام من قبلنا مجتمعين، أفراداً ومؤسسات ومسؤولين سيكون المفتاح الذهبي للمستقبل الذي نصبو إليه جميعاً. وعندما تتحقق أمانينا كبيئيين نكون قد بلّغنا الرسالة التي تدعو إلى حماية الإنسان وبقائه على هذه الكرة الأرضية.

إنها أماني قد تكون صعبة بعض الشيء ولكنها تمنيات ممكنة، لأننا شعوب نؤمن بالإسلام، ذلك الدين القويم الذي جعل الإنسان مستخلفاً في هذه الأرض لايملك منها شيئاً ولايتعدى كونه مؤتمناً على أمانة يجب أن يوظفها وأن ينقلها للأجيال القادمة على صورتها السليمة، وأن يتذكر الإنسان وعده لخالقه عندما قَبِل الأمانة التي رفضتها الجبال وقد وصفه الله بأن كان ظَلوماً جهولاً لتقبله مثل هذه الأمانة الثقيلة.

فتحمل الأمانة إذاً أصبح قدرنا، وسيحاسبنا الله تعالى إذ قبلنا بهذه الأمانة العظيمة.

*** Bibliography:**

Referenes For this article are available from ACML on request.



المجلد3، العدد1
فبراير 1999

متلازمة التعب المزمن

Chronic Fatigue Syndrome

د. إيهاب عبدالرحيم محمد*

* المقدمة:

متلازمة التعب المزمن (Chronic Fatigue Syndrome)، هي مرض يتسم بتعب موهن طويل الأمد، وعدد من الأعراض غير النوعية مثل، الصداع، والتهاب الحلق المتكرر، وآلام في العضلات والمفاصل، وشكاوى استعرافية.

يمكن أن يجيء التعب العميق، وهو العلامة المميزة للاضطراب، فجأة أو تدريجيا، ويبقى لمدة طويلة أو يرجع طوال فترة المرض. وعلى خلاف الإعاقة القصيرة الأمد التي تصاحب العدوى الحادة، فإن أعراض متلازمة التعب المزمن ـ وكما يشير إليه التعريف ـ تتباطأ لمدة 6 شهور على الأقل وغالباً لسنوات عديدة.

تشير التقديرات إلى أن 25٪ من كل المرضى الذين يراجعون الأطباء العامين، يشتكون من التعب الطويل الأمد، وهي علامة مفصلة بين العديد من الأمراض. ويشير عدد من الدراسات إلى أن قلة فقط من هؤلاء المرضى يلاقون المعايير التشخيصية لمتلازمة التعب المزمن.

وللتعرف على المصابين بمتلازمة التعب المزمن، يمكن أن يقيّم الأطباء المرضى الذين يعانون من تعب مستديم غير محدد السبب. وقد تم تطوير هذا الوصف، من قبل مجموعة الدراسة الدولية لمتلازمة التعب المزمن ونشرت في مجلة (Annals of Internal Medicine) في ديسمبر 1994، لاستبدال التعريف الأولي الذي نشر قبل 6 سنوات.

على الرغم من إجراء دراسات مستفيضة فيما يتعلق بسبب متلازمة التعب المزمن، فلا تزال أسبابها المحددة مجهولة. وبالمثل، فليست هناك اختبارات تشخيصية محددة أو معالجات نوعية لمتلازمة التعب المزمن. ومن الممكن أن يؤدي برنامج تدعيمي لتدبير المرضى ـ يشتمل على المعالجة الأعراضية للمرض، والتوعية بالمرض، وزيارات المتابعة المنتظمة لاستثناء التشخيصات البديلة ـ إلى توفير الاطمئنان، ونبذ المعتقدات التي لا أساس لها من الصحة حول متلازمة التعب المزمن أو معالجته، ومساعدة المرضى وعائلاتهم على التكيف مع هذا المرض المزمن.

* رئيس قسم التأليف والتعريب ـ «أكمل»، وعضو الجمعية الدولية للمحررين الطبيين (WAME).

* لمحة تاريخية

لاتبدو متلازمة التعب المزمن مرضاً جديداً. فقد وصفت جائحات (Epidemics) محدودة نسبيا لاضطرابات مشابهة في الأدبيات الطبية منذ عقد الثلاثينيات. وبالإضافة إلى ذلك، تعود دراسات الأمراض المشابهة إلى عدة قرون، وقد عزي بعضها إلى العدوى الفيروسية أو الجرثومية، أو العدوى الأوالية (Protozoal) ـ مثل داء البروسيلات (Brucellosis)، والحمى الصفراء، والتهاب الكبد، والإنفلونزا، والملاريا.

وقد عرفت متلازمات التعب أيضا منذ زمن طويل، على أنها خارج نطاق الأمراض المعدية. وعلى سبيل المثال، فإن الملامح السريرية لمتلازمة التعب المزمن، والتي وصفت لأول مرة في القرن التاسع عشر، تتداخل بصورة كبيرة مع مظاهر الاضطراب الروماتزمي (Rheumatic Disorder) المعروف طبياً بالألم الليفي العضلي (Fibromyalgia)، وبالإضافة إلى ذلك، فإن متلازمة التعب المزمن والاكتئاب يشتركان في بعض الأعراض أيضا.

وقد تجدد الاهتمام بما يسمى الآن «متلازمة التعب المزمن»، في منتصف الثمانينات ـ بعد أن اكتشفت دراسات متعددة وجود مستويات أعلى قليلاً من أضداد ڤيروس إبشتاين ـ بار (EBV) في المرضى المصابين بأعراض شبيهة بمتلازمة التعب المزمن، مقارنة بقرنائهم من الأشخاص الأصحاء. وقد عانى أغلب هؤلاء المرضى من إحدى نوبات كثرة الوحيدات العدوائية (Infectious Mononucleosis)، قبل عدة سنوات من إصابتهم بذلك المرض الموهن المزمن. ونتيجةً لذلك، فقد أطلق في وقت من الأوقات على المرض الشبيه بمتلازمة التعب المزمن «مرض الڤيروس EBV المزمن».

وفي الدراسات اللاحقة، أصبح من الواضح أن ارتفاع عيارات (Titers) الڤيروس (EBV)، لم تكن مشخصة لمتلازمة التعب المزمن: فبعض الاشخاص الأصحاء ترتفع لديهم عيارات الڤيروس EBV، بينما لا ترتفع تلك العيارات في بعض المصابين بمتلازمة التعب المزمن. وفي الوقت الحالي، لايعتبر مفيدا إجراء استقصاء لأضداد الڤيروس EBV في مريض بأعراض توحي بوجود متلازمة التعب المزمن. يكون أكثر من 90 بالمائة من البالغين في البلدان المتقدمة قد تعرض للڤيروس EBV عند عمر الثلاثين، ولم يكتشف وجود ارتباط بين الارتفاع المتوسط لعيارات الأضداد، وبين أي مرض يسببه الڤيروس EBV، لذلك يعد اصطلاح «مرض الڤيروس EBV المزمن» علامة غير ملائمة لهذا المرض ويجب أن يوقف استخدامه.

وقد تم اختيار اسم «متلازمة التعب المزمن»، لأنه يعكس أكثر علامات المرض شيوعا، من قبل مجموعة من الخبراء في عام 1988. وعندما جددت مجموعة الدراسة الدولية لمتلازمة التعب المزمن تعريف الحالة، قرر الأعضاء الاحتفاظ بهذا الاسم حتى اكتشاف سبب محدد أو علامة للمرض تقترح اسما أكثر ملائمة.

وقد عرفت مركبات العلامات المرضية المشابهة لمتلازمة التعب المزمن، بأسماء متعددة منها؛ الوهن العضلي العصبي الوبائي (Epidemic Neuromyasthenia)، والتهاب الدماغ والنخاع المؤلم للعضلات(Myalgic Encephalomeylitis)، ومتلازمة التعب التالي للعدوى الڤيروسية (Postviral Fatigue Syndrome)، والتعب المزمن، ومتلازمة الخلل الوظيفي المناعي (Immune Dysfunction Syndrome)، في أجزاء مختلفة من العالم. ولم تكتشف الأبحاث وجود خلل وظيفي مناعي محدد متعلق بمتلازمة التعب المزمن. وعلى أية حال، فليس هناك دليل على وجود ارتباط بين التهاب الدماغ والنخاع وبين باثولوجية المرض.

* النظريات السببية (Etiologic Theories):

لازالت سببيات متلازمة التعب المزمن قيد البحث المستمر. وبسبب عدم تجانس أعراض هذه المتلازمة، يجادل العديد من الباحثين ضد كونها مرضا منفصلا له نفس الأسباب. ومثال ذلك أنه برغم كون بعض مرضى متلازمة التعب المزمن قد يظهرون أية مجموعة من الاضطرابات المناعية، فليس هناك نمط منفرد من هذه الاضطرابات يظهر في جميع الحالات، والعديد من المرضى يكونون ضمن المدى الطبيعي للاختبارات التشخيصية. يبدو أحياناً أن المتلازمة تلي التعرض للعدوى أو الصدمات الجسدية أو النفسية، لكن هناك حالات تظهر أيضا تدريجيا بدون وجود حدث مسبب واضح. تظهر مستويات أعلى من الطبيعي لأضداد (Antibodies) عدد من الفيروسات في بعض، ولكن ليس كل، المرضى. وأخيراً، فبرغم أن العديد من مرضى متلازمة التعب المزمن يعانون من القلق أو الاكتئاب، الذي قد يسبق أو لايسبق ظهور أعراض متلازمة التعب المزمن لديهم، فإن نحو ثلث مرضى متلازمة التعب المزمن لايعانون من أي مرض نفسي.

* *العوامل المعدية*

على الرغم من الجهود الكبيرة التي بذلت بالعديد من المختبرات، فليست هناك بيانات منشورة تشبط اكتناف فيروس محدد أو جرثومة أخرى كسبب لمتلازمة التعب المزمن. وقد فشلت العديد من المحاولات التي بذلت لإثبات صحة التقارير الأولية التي افترضت اكتناف نوع جديد من الفيروسات القهقرية (Retroviruses)، أو الفيروسات الرغوية (Spumaviruses)، في متلازمة التعب المزمن. ولايزال بحث إمكانية اعتبار الفيروسات المعروفة أو تلك المكتشفة حديثاً كعوامل محتملة في تسبيب المرض أو كعوامل تؤثر على سير المرض.

ويبدو أنه من المحتمل، على أية حال، أن العوامل المعدية، ضمن محفزات أخرى، يمكن أن تسبب ظهور متلازمة التعب المزمن. ونجد أفضل دليل على صحة هذه الفرضية في الحالات المدروسة بعناية من العدوى الجديدة بالبوريلية البورجدورفيرية، والتي ظهرت فيها أعراض متلازمة التعب المزمن تاليا للانصراف الظاهري للعدوى البكتيرية.

يمكن تفعيل (Activation) مجموعة من الفيروسات الشائعة في بعض مرضى متلازمة التعب المزمن، بما فيها فيروس الهربس (الحلأ) (Herpesviruses)، والفيروس EBV، والفيروس المضخم للخلايا (Cytomegalovirus)، وفيروس الهربس (الحلأ) البسيط من النوع 1 و2 (HSV)، وفيروس الهربس البشري رقم 6 (Herpesvirus 6). يعتقد أغلب الباحثين أن تفعيل الفيروسات يمكن أن يحدث ثانويا لبعض الاضطرابات المناعية. وليس هناك دليل مباشر يثبت أن أي من هذه الفيروسات، أو حتى بفيروسات أخرى مثل الفيروسات المعوية (Enteroviruses)، وفيروس كوكساكي (Coxsackievirus)، والفيروسات الإيكوية (Echovirus)، يمكن اعتباره كسبب لمتلازمة التعب المزمن أو أعراضها.

* *النظريات المناعية*

تركز النظريات الأخرى لسببيات متلازمة التعب المزمن على الجهاز المناعي. وقد افترضت إحدى النظريات أن هذا المرض يتضمن وجود تحد مستضدي (Antigenic Challenge) مستمر للجهاز المناعي، وبالتالي، حدوث استجابة مناعية مستمرة لذلك التحدي. وتقترح إحدى النظريات ذات العلاقة أنه بعد السيطرة على أو إزالة المستضد، المكتنف في تسبيب المرض الحاد، يبقى الجهاز المناعي في حالة تأهب قصوى بدلاً من العودة إلى حالته الطبيعية. وطبقاً لهذه الافتراضات، ينتج الجهاز المناعي

مستويات مفرطة من الوسائط الالتهابية (Inflammatory Mediators)، والسيتوكينات (Cytokines)؛ مثل الإنترلوكينات (Interleukins)، والإنترفيرونات (Interferons)، والتي تسبب الأعراض الشبيهة بالإنفلونزا في مرضى متلازمة التعب المزمن. وعلى أية حال، فلم يتم العثور على أدلة موثقة على وجود مستويات شاذة من السيتوكينات في جميع مرضى متلازمة التعب المزمن.

* نموذج الجهاز العصبي المركزي

يظهر الجهاز العصبي المركزي بشكل بارز في النظريات الأخرى لسببيات متلازمة التعب المزمن، والتي تحاول أن توحد الملامح البيولوجية والسريرية المتباينة لهذه المتلازمة. وتبعاً لواحدة من هذه النظريات، فإن التفاعل بين الأحداث المتباينة (مثل العوامل المعدية، والإجهاد الجسدي أو النفسي، والتعرض للعوامل البيئية، والعوامل الوراثية، ووجود تاريخ للمرض النفسي (قبل بداية المتلازمة، يؤدي في النهاية لظهور حالة سريرية تعززها استجابة باثولوجية نوعية لتلك الأحداث. وقد تمثل هذه الاستجابة الباثولوجية اضطرابا في سبيل بيولوجي مشترك يتم تنسيقه بواسطة الجهاز العصبي المركزي.

وتدعم هذه النظرية مكتشفات دراسة عصبية ـ صماوية محكمة؛ وجدت تلك الدراسة أن مرضى متلازمة التعب المزمن، كمجموعة، يعانون من نقص طفيف في هرمون الإجهاد، الكورتيزول، أي عكس ما يحدث في فرط الكورتيزولية الذي يميز الاكتئاب السوداوي (Melancholic Depression)، وهو واحد من الأنماط الفرعية الأكثر شيوعاً لحالات الاكتئاب الكبرى. وتشير هذه الملاحظات إلى أن اضطرابات المحور الوطائي/ الأدرينالي/ النخامي (HPA) تلعب دورا في كلتا المتلازمتين، بالإضافة إلى أن تلك النتائج تؤكد الفروق البيولوجية بين متلازمة التعب المزمن وإحدى الأنماط الرئيسية من حالات الاكتئاب الكبرى، بينما تقدم تفسيرا محتملا للتداخل الملاحظ في القدوم السريري للمتلازمتين. فنظرا لأن الكورتيزول يعد من المثبطات القوية للاستجابات المناعية، فقد يفسر هذا الاكتشاف أيضا الاضطرابات المناعية التي ترى في بعض مرضى متلازمة التعب المزمن. وقد تم تقرير نقص الكورتيزولية أيضا في مرضى الألم الليفي العصبي، وهو مرض مشابه بشكل مدهش لمتلازمة التعب المزمن.

* الوبائيات

تظهر أغلب حالات متلازمة التعب المزمن بصورة فرادية (Sporadic). وليست هناك بيانات منشورة تذكر بأن متلازمة التعب المزمن معدية (Contagious)، أي أنها من الممكن أن تنتقل عبر الاتصال الحميم أو العادي أو بنقل الدم، أو أنه من الضروري أن يتم عزل المصابين بمتلازمة التعب المزمن بأية طريقة كانت.

وفي بعض الأحيان، يصاب المخالطون المقربون، بما فيهم أفراد العائلة، بأعراض متلازمة التعب المزمن في نفس الوقت تقريبا. وبالإضافة إلى ذلك، فقد تم تقرير حدوث «عناقيد» (Clusters) من الإصابة بأعراض مرضية شبيهة بمتلازمة التعب المزمن، خلال العقود الستة الماضية في العديد من العائلات، والجماعات، أو أماكن العمل.

وبرغم أن المريض النمطي الذي يطلب الرعاية الطبية لمتلازمة التعب المزمن يكون في الغالب امرأة قوقازية (بيضاء) يتراوح عمرها بين منتصف العشرينات وأواخر الأربعينات، فقد أصيب بتلك المتلازمة مرضى من مجموعة عريضة من الأعمار، والأجناس، والمجموعات الاجتماعية والاقتصادية، ومن كلا الجنسين. وقد تكون البيانات الديموغرافية (Demographics) للسكان الذين تم تشخيصهم حتى الآن للإصابة بمتلازمة التعب المزمن، متحيزة نوعا ما، نظرا للاخلافات الثقافية وإمكانية

الوصول إلى خدمات الرعاية الطبية ـ وهي قضية تم وضعها في الاعتبار عند تطوير الاستقصاءات الوبائية الحديثة.

وبدون المعايير التشخيصية الموضوعية، من الصعب قياس انتشار متلازمة التعب المزمن. وتقدِّر مراكز مكافحة الأمراض (CDC) أن نسبة انتشار متلازمة التعب المزمن في الولايات المتحدة تبلغ 4 إلى 10 حالات لكل 10,000 شخص يبلغ عمره 18 سنة فما فوق (استنادا إلى بيانات تحويل الأطباء للمرضى في أربع مدن، تم تقييمهم بواسطة تعريف الحالة (Case Definition) لعام 1988، مع تعديل النتائج وفقا للعمر، والجنس، والمجموعة العرقية) وقد وجدت نسبة انتشار أعلى بعدة أضعاف للحالات «الشبيهة» بمتلازمة التعب المزمن، وذلك في بحث أجرته المراكز CDC على عينة من 17,000 شخص في مدينة سان فرانسيسكو، مقارنة باكتشافات مستقلة لاستقصاءات مجتمعية التوجه أجريت على مجموعة سكانية أصغر. وعلى أية حال، فقد أظهر استقصاء مراكز مكافحة الأمراض CDC أن أغلب الأمراض الشبيهة بمتلازمة التعب المزمن كانت ناتجة في الواقع عن أسباب أخرى.

وتخضع حاليا فائدة تعريف الحالة في الأطفال، للاستقصاء في الولايات المتحدة. وتشير الدراسات الحديثة لمراكز مكافحة الأمراض CDC، إلى أن نسبة الانتشار في المراهقين أقل قليلاً من مثيلاتها في البالغين. ويبدو أن حالات الإصابة بهذه المتلازمة في الأطفال تحت عمر 21 سنة أقل شيوعا بكثير من الأطفال الأكبر عمرا.

أما في خارج الولايات المتحدة، فقد تم تقرير وقوع متلازمة التعب المزمن والمتلازمات الشبيهة بمتلازمة التعب المزمن على نطاق واسع، وذلك في كل من أوروبا، وأستراليا، ونيوزيلندا، وكندا، وأيسلندا، واليابان، وروسيا، وجنوب أفريقيا.

* الملامح السريرية:

غالباً ما تبدأ متلازمة التعب المزمن فجأة، لكن البداية تكون تدريجية أحياناً. وفي نحو ثلث الحالات، تكون البداية المفاجئة تالية لعدوى تنفسية، أو معدية ـ معوية، أو عدوى حادة أخرى ذات الأعراض الشبيهة بالإنفلونزا، مثل كثرة الوحيدات العدوائية (Infectious Mononucleosis). وتظهر حالات أخرى بعد الصدمات العاطفية أو الجسدية مثل فقدان الاحباب أو الجراحة.

وبالإضافة إلى التعب الموهن الذي لايختفي مع الراحة (Rest)، تشمل الأعراض الشائعة لمتلازمة التعب المزمن أنماط أكثر حدة أو مختلفة من الصداع ؛ انخفاض كفاءة الذاكرة قصيرة الأمد أو التركيز؛ التهاب الحلق المتكرر؛ عقد لمفاوية إيلامية (Tender Lymph Nodes)؛ انزعاج أو ألم عضلي؛ ألم المفاصل بدون تورم أو احمرار مفصلي؛ نوم غير منعش؛ وتوعك بعد بذل المجهود (Postexertional Malaise) يدوم لأكثر من 24 ساعة. وتتباين شدة أعراض متلازمة التعب المزمن بشكل واسع بين المصابين بها.

تقرر أغلبية مرضى متلازمة التعب المزمن أيضا شعورهم بأعراض القلق أو الاكتئاب الخفيفة إلى المعتدلة .وقد قررت عدة دراسات وجود نسبة عالية من التشخيصات النفسية المترافقة (Coexisting Diagnoses) في مرضى متلازمة التعب المزمن، أكثر من تلك التي توجد في المصابين بالأمراض الطبية الموهنة الأخرى مثل التهاب المفاصل الروماتويدي (Rheumatoid Arthritis)، والتصلب المتعدد (Multiple Sclerosis)، والأمراض العصبية ـ العضلية. وعلى أية حال، فمن المهم أن نلاحظ أن حوالي 20 إلى 40 بالمائة من مرضى متلازمة التعب المزمن الذين تم تقييمهم بعناية، ليسوا مصابين بالاكتئاب أو أي مرض نفسي آخر.

وبرغم أن متلازمة التعب المزمن يمكن أن تبقى لسنوات عدة، فقد أشارت الدراسات الطولية ودراسات المتابعة، إلى

أن متلازمة التعب المزمن، عموماً، ليست مرضا مترقيا (Progressive Disease). تكون الأعراض عادة أكثر حدة في السنة الأولى أو السنتين الأولتين. وبعد ذلك، تستقر الأعراض غطياً، ثم تبقى (Persist) بصورة مزمنة، أو تقل وتتناقص حدتها، أو تتحسن. أكثر المرضى يتعافون جزئيا، وبعضهم يتعافى بالكامل، بينما البعض الآخر يتعافى وينتكس. وفي الوقت الحالي، لايمكن توقع السير المرضي لفرد مصاب بهذه المتلازمة. لم يتم الربط بين المخاطر الصحية طويلة الأمد، مثل ازدياد خطر الإصابة بالسرطان، وبين الإصابة بمتلازمة التعب المزمن.

* الملامح المناعية:

تم وصف العديد من الموجودات المناعية في مرضى متلازمة التعب المزمن، لكنه لم يتم حتى الآن تقرير ترافق اضطراب مناعي منفرد، أو اعتباره من ضمن العلامات المشخصة لهذه المتلازمات، كما أن هذه الاكتشافات لم يتم ربطها بالأعراض أو مستقبلية المرض. تشمل الاضطرابات المعنية تثبيط نشاط الخلايا القاتلة الطبيعية (NK)، وزيادة محدودة في عدد اللمفاويات الجائلة بالدم ـ والتي تبدو مفعّلة (Activated)، بالإضافة إلى ارتفاع طفيف في مستويات المركبات المناعية الجائلة بالدم (Circulating Immune Complexes). تشير جميع هذه الاكتشافات إلى اختلافات عامة بين جموع المرضى والمجموعات الشاهدة، لكنه ليس من بينها علامات نوعية لمتلازمة التعب المزمن أو علامات شاذة في جميع مرضى متلازمة التعب المزمن. وبالإضافة إلى ذلك، فكثيرا ما ترافق مثل هذه التغيرات المناعية أنماط مختلفة من العدوى، بالإضافة إلى التجارب المرهقة بدنيا أو وجدانيا. وتتسم ملامح، ووبائيات، ومستقبلية (Prognosis)، متلازمة التعب المزمن بكونها متميزة عن اضطرابات نقص المناعة الرئيسية، بما فيها متلازمة العوز المناعي المكتسب (الإيدز)؛ وعلى سبيل المثال، ليس هناك دليل منشور على أن متلازمة التعب المزمن تربط بالعداوى الانتهازية (Opportunistic Infections) أو زيادة خطر نشوء الأورام الخبيثة.

* الملامح العصبية ـ النفسية:

بالنسبة للعديد من المرضى، يعد التعطل الاستعرافي الذي يعانونه واحدا من أكثر الأعراض إضعافا وإرباكا. ولايظهر المرضى بمتلازمة التعب المزمن، عموما، مظاهر الخَرَف الكبرى (Gross Dementia)، لكن أكثرهم يقرر غالباً وجود ضعف في القدرة على التركيز، ونسيان غير معتاد، وصعوبة في معالجة المعلومات والعثور على الكلمات المناسبة. كما يقرر مرضى متلازمة التعب المزمن، بصورة ذاتية (Subjectively) في كثير من الأحيان، وجود مشكلات استعرافية أسوأ من تلك التي تشير إليها الأدلة الموضوعية التي يتم الحصول عليها بالاختبارات المعتمدة.

ولم يتم حتى الآن معرفة ما إن كان هذا التناقض يعكس بعض التشويه في الأعراض المدركة من جانب المريض، أو نقصا في منهجية الاختبار. وبرغم أن أغلب الدراسات المحكومة لم تجد شذوذات عصبية ـ نفسية هامة يمكن تكرارها في مرضى متلازمة التعب المزمن، تقدم لنا الأبحاث الحديثة بعض الأدلة على أن بعض مرضى متلازمة التعب المزمن لديهم نقص في المعالجة الاستعرافية السمعية المركبة.

ويقرر بعض مرضى متلازمة التعب المزمن وجود أعراض عصبية أخرى، بما فيها المذل (Paresthesias)، وخلل الاتزان (Disequilibrium)، وتشوش البصر. وتكون هذه الأعراض، عادة، غير مترافقة مع أي دليل على وجود علامات عصبية عيانية أو موضعية.

جدول (1): التقييم والتصنيف السريري لمتلازمة التعب المزمن

1 ـ قيِّم حالات التعب المزمن سريريا كالتالي:

أ ـ التاريخ المرضي والفحص الفيزيائي.

ب ـ فحص الحالة العقلية (بحثا عن الاضطرابات التي قد تستلزم الفحص النفساني، أو النفسي، أو العصبي الملائم).

ج ـ الاختبارات المعملية (يجب البحث عن النتائج الشاذة التي تشير بقوة إلى حالة مرضية نوعية):

الاختبارات المعملية المسحية (Screening Tests): عد الدم الكامل (CBC)، سرعة تثفل الكريات الحمر(ESR)، ناقلة الأمين الألانينية (ALT)، نسبة البروتين الكلية بالدم، الأليومين، الجلوبلين، الفسفاتاز القلوية، الكالسيوم، الفسفور، الجلوكوز، نتروجين يوريا الدم (BUN)، الكهارل، الكرياتينين، هرمون حث الدرقية (TSH)، وتحليل البول الكامل.

د ـ استثن وجود سبب آخر للتعب المزمن.

2 ـ صنف الحالة على أنها متلازمة التعب المزمن (CFS)، أو التعب المزمن المجهول السبب (Idiopathic Chronic Fatigue; ICF).

أ ـ صنِّف الحالة على أنها متلازمة التعب المزمن إذا تمت ملاقاة كل من المعيارين التاليين:

1- تعب غير مفسر مستمر أو ناكس (Relapsing)، ذو بداية جديدة أو محددة غير ناتجة عن إجهاد مستمر، ولايزول بالراحة، مما يؤدي إلى تقليل ملحوظ في مستويات النشاط السابقة.

2- وجود أربعة أو أكثر من العلامات التالية بصورة مترافقة لمدة 6 أشهر أو أكثر:

أ ـ تعطل الذاكرة أو التركيز*.

ب ـ التهاب الحلق (Sore Throat).

جـ ـ عقد لمفاوية إيلامية في العنق أو الإبط.

د ـ آلام عضلية.

هـ ـ آلام في مفاصل متعددة**.

و ـ ظهور الصداع كعرض جديد.

ز ـ نوم غير منعش.

حـ ـ توعك تال للإجهاد***.

ب ـ صنِّف الحالة على أنها تعب مزمن مجهول السبب إذا لم تتم ملاقاة شدة التعب أو الأعراض المعيارية لمتلازمة التعب المزمن.

3 ـ قسِّم عينات البحث إلى مجموعات فرعية حسب وجود أو غياب المعايير الأساسية التالية:

أ- الحالات المترافقة المراضة (Comorbid Conditions): يجب توثيق وجود الحالات النفسانية من خلال اعتماد بعض الأدوات التشخيصية النوعية.

ب- المستوى الحالي للتعب (مقاسا حسب مقياس نوعي).

جـ- مدة الإصابة بالتعب.

د - المستوى الحالي للفاعلية البدنية (مقاسا حسب مقياس نوعي).

قسِّم عينات البحث مرة أخرى حسب الحاجة، وذلك باعتماد معايير اختيارية مثل الملامح الوبائية أو المعملية ذات الاهتمام بالنسبة لعينة البحث.

* وخيمة بشكل كاف لخفض مستويات الأنشطة الاجتماعية،أو المهنية، أو الشخصية.

** بدون ورم مفصلي أو احمرار.

*** يدوم لأكثر من 24 ساعة.




* تقييم المرضى:

يجب أن يعالج المريض الذي يقرر أن التعب المزمن يعوق استمتاعه بحياته بجودة ،كما يجب تقييم حالته بعناية. وذلك لأن المصابين بمتلازمة التعب المزمن عادة لايبدون مرضى بقدر مايحسون به من تعب. ومن الممكن أن يشك أفراد العائلة، والأصدقاء، وأرباب العمل، والأطباء في ادعاء المصاب للمرض.

إن تشخيص متلازمة التعب المزمن هو بالأساس تشخيص بالاستثناء(Exclusion) ويوضح جدول (2) بعض الحالات المرضية التي يجب أن توضع في الاعتبار، والتي يجب أن تستثنى كتفسيرات بديلة لأعراض القدوم في مرضى متلازمة التعب المزمن. قد تكون هذه القائمة مفيدة، لكنها ليست شاملة.

جدول (2): بعض الحالات التي يمكن أن تفسر *التعب المزمن*
ـ نقص الدرقية (Hypothyroididsm)
ـ انقطاع النَّفَس أثناء النوم (Sleep Apnea)
ـ التغفيق (Narcolepsy)
ـ التهاب الكبد النشط من النوع B أو C.
ـ إدمان الكحول أو المخدرات
ـ البدانة الشديدة
ـ أسباب علاجية المنشأ (Iatrogenic)، مثال: التأثيرات الجانبية للأدوية.
ـ الذأب الحمامي المجموعي (SLE)
ـ التصلب المتعدد (Multiple Sclerosis)
ـ السرطان
ـ الاضطرابات الاكتئابية الكبرى (Major Depressive Disorders)
ـ القهم العصابي (Anorexia Nervosa)
ـ النهام العصابي (Bulimia Nervosa)
ـ الفصام (Schizophrenia)
ـ الاضطراب ثنائي القطب (Bipolar Disorder)
ـ الخرف (Dementia)

تتداخل أعراض متلازمة التعب المزمن بتلك المميزة لكل من: الألم الليفي العصبي (Fibromyalgia)، داء البوريليات (Borreliosis)، الذأب الحمامي المجموعي المعتدل الشدة (Mild SLE)، التصلب المتعدد المبكر أو المعتدل (MS)، الاكتئاب، والعديد من الاضطرابات المعروفة جيدا.

تعد متلازمة التعب المزمن والألم الليفي العصبي من الأمراض وثيقة الصلة، ويترافق وجودهما عادة في نفس المريض. وعلى أية حال، يتطلب تشخيص الألم الليفي العصبي، بخلاف متلازمة التعب المزمن، اكتشاف نقاط إيلامية (Tender) متفرقة.

وبالإضافة إلى ذلك، فعادة مايكون مريض الألم الليفي العصبي النمطي أكبر سنا بقليل، ولديه آلام أكثر انتشارا بالنسيج الرخو. لايستثني تشخيص الألم الليفي العصبي وجود متلازمة التعب المزمن، ولكن عند تحليل البيانات المستقاة من الدراسات البحثية، يجب إدراج مرضى متلازمة التعب المزمن المصابين بهذا الاضطراب تحت مجموعة فرعية مستقلة.

يشير تاريخ التعرض المحتمل للدغات القُراد (Ticks)، أو الطفح الجلدي النمطي لمرض «لايم» [Lyme's Disease] (الحمامى المزمنة المهاجرة Erythema Chronicum Migrans) ، والأجسام المضادة للبوريلية البورجدورفيرية *(Borrelia burgdorferi)*، والقهم العصابي (Anorexia Nervosa)، إلى تشخيص مرض «لايم». وعلى أية حال، فقد تم التعرف مؤخراً على أن البوريلية البورجدورفيرية قد تسبب متلازمة التعب المزمن في بعض الاشخاص الذين تلقوا معالجة كافية لمرض «لايم»، والذين يظهرون مقاومة للمزيد من المعالجة بالمضادات الحيوية، والذين لا يظهرون دليلا على وجود عدوى باقية بالملتويات *(Spirochetes)*.

وفي الأمراض الأخرى مثل الذأب الحمامي المجموعي والتصلب المتعدد، يمكن للتعب المزمن الموهن أن يكون أكثر وضوحا من الأعراض الروماتيزمية أو العصبية، لكن وجود الاكتشافات الفيزيائية الموضوعية، والشذوذات المختبرية، وترقي المرض (Disease Progression)، يشير إلى التشخيص الصحيح.

تشمل الأمراض النفسية الأقرب شبهها بمتلازمة التعب المزمن؛ نوبات الاكتئاب الكبرى، اضطراب الهلع (Panic Disorder)، اضطراب القلق العام (GAD)، واضطراب الجسدنة (Somatization) ونظرا لأنه قد يصعب التعرف على المشكلات النفسية الطفيفة، فقد تفيد مشورة الطبيب النفساني أو الأخصائي النفسي في تقييم وتدبير بعض المرضى. وتتسم العلاقة بين المرض النفسي ومتلازمة التعب المزمن بكونها علاقة تفاعلية معقدة، كما أنها ليست مفهومة جيدا في الوقت الحالي. ولهذا السبب، فإن وجود تاريخ سابق أو حالي لنوبات الاكتئاب لايستثنى تشخيص متلازمة التعب المزمن، لكن تعريف الحالة (Case Definition) المراجع لمتلازمة التعب المزمن يوصي بوضع هؤلاء المرضى ضمن مجموعة خاصة عند تحليل البيانات لأغراض البحث. وبالنسبة لتعريف الحالة، يؤدي وجود تاريخ لنوبات الاكتئاب الكبرى ذات الملامح الذهانية (Psychotic) أو السوداوية (Melancholic)، أو الاضطرابات الوجدانية ذات القطبين (Bipolar Affective Disorders)، أو الفصام، أو الاضطرابات الضلالية (Delusional Disorders)، أو الخَرَف، أو الإدمان النشط للمخدرات أو الكحول، أو القهم العصابي، أو النهام، يستثنى تشخيص متلازمة التعب المزمن؛ لأن هذه الأمراض تمنع التحديد الموثوق للأعراض الرئيسية لمتلازمة التعب المزمن.

يوضح جدول (3) مخططا مختبريا أوليا. يجب أن تدفعنا النتائج الشاذة بدرجة كبيرة لأي من هذه الاختبارات إلى اعتبار التشخيصات الطبية الأخرى. ومن المنطقي أيضا أن نتبصر في احتمال العدوى بفيروس العوز المناعي البشري (HIV) يجب أن يوجه المخطط اللاحق بالصورة السريرية. إن وجود تاريخ لاستعمال المريض للأدوية التي تصرف بوصفة طبية أو تلك التي يمكن الحصول عليها بدون وصفة (OTC)، بما فيها الفيتامينات والإضافات الغذائية (Dietary Supplements)، بالإضافة إلى الفحص الفيزيائي الكامل، واختبار الحالة العقلية لاستثناء أية شذوذات رئيسية، سيساعد على تحديد الحاجة لإجراء المزيد من الاختبارات المعملية.

جدول (3): الاستقصاءات المختبرية الأولية:

- تحليل البول.
- عد الدم الكامل مع العد التفريقي للكريات البيض.
- لوحة الكيمياء السريرية (Chemistry Panel).
- اختبار وظائف الدرقية (قد يكفي تحديد مستويات هرمون حث الدرقية (TSH).
- سرعة تثفل الكريات الحمر (ESR).
- ناقلة الأمين الألانينية (ALT).
- مستوى البروتين الكلي (Total Protein).
- الألبومين (Albumin).
- الجلوبلين (Globulin).
- إنزيم الفسفاتاز القلوية (Alkaline Phosphatase).
- الكالسيوم.
- الفسفور.
- الجلوكوز.

* الأطفال والمراهقون:

إن قدوم متلازمة التعب المزمن في الأطفال والمراهقين شبيه بمثيله في البالغين، لكنه لم تتم دراسته بنفس الاستفاضة. يمكن أن يساعد المسلك المساند للطبيب على

خفض القلق في صغار المرضى وعائلاتهم خلال فترة التقييم. قد يكون من الصعب تشخيص متلازمة التعب المزمن في الأطفال الأصغر سنا، والذين يجدون صعوبة في وصف الأعراض المرضية والتعبير عن مخاوفهم، فيتركون للوالدين سرد مايستشعرونه من التاريخ الطبي لطفلهم. وكما هو الحال بالنسبة لأي مرض مزمن في الأطفال، من المهم توجيه الانتباه بعناية إلى قيام الأسرة بالتعرف على المشكلات العائلية المستبطنة، ومن ثم معالجتها، وكذلك اكتشاف الأمراض النفسية التي قد تظهر نفسها على هيئة أعراض شبيهة بمتلازمة التعب المزمن. تستدعي الاختبارات الملائمة للعمر، حسب الحاجة، لتقييم الإجهاد، والاكتئاب، والقلق.

يجب أن يكون الطبيب متعقلا في تشخيص متلازمة التعب المزمن في شخص صغير السن. وفي حالة تشخيص الأعراض بالخطأ كمتلازمة التعب المزمن، فإن النتائج المحتملة لعدم تقديم المعالجة الملائمة للحالة المرضية الفعلية، أو تعزيز السلوكيات المرضية غير اللائقة ـ خاصةً التأثيرات على التطور النفسي ـ الاجتماعي والهوية الذاتية، قد تكون أكثر عمقا منها في البالغين. ومن الأهمية بمكان إعداد جدول لزيارات المتابعة المنتظمة لطمأنة المريض، وإجراء التعديلات المطلوبة في المعالجة، وملاحظة أية تغيرات قد تشير إلى مصدر آخر للأعراض.

* تدبير المرضى (Patient Management):

تتسم متلازمة التعب المزمن بكونه موهنة (Debilitating) في جميع المرضى، ومعوِّقة (Disabling) في بعضهم، لكنها عادة غير مترقية (Non-progressive) وينبع الوهن والإعاقة عن مزيج من الأعراض؛ مثل التعب، أو آلام العضلات والمفاصل، واضطرابات النوم، والتعطل الاستعرافي، وعن الاكتئاب المصاحب للحالة في بعض المرضى.

يحتاج المرضى لكل من المعالجة الأعراضية (Symptomatic Treatment) والمساندة الوجدانية (أنظر جدول 4).

ومن الأهمية بمكان بالنسبة للطبيب أن يكون مدافعا عن مريضه. إن صياغة تحالف علاجي مبني على الثقة والتبادل المفتوح يمكن أن يزيل أوجه سوء الفهم التي تكتنف المرض. في غياب أية معالجة مجربة، يمكن خبرة معالجات تخبرية (Empiric Treatments) مختارة بعناية. وفي الوقت نفسه، يجب تحذير المرضى من استعمال المعالجات الغريبة التي لم يتم اختبارها والتأكد من فاعليتها سريريا، والتي قد تكون ضارة. يجب أن يبحث الأطباء بشكل مستمر عن مشكلات طبية أخرى، وأن يجتنبوا افتراض أن كل عَرَض أو علامة جديدة هي توطيد لتشخيص متلازمة التعب المزمن. ومن الممارسات الشائعة أن يتم جدولة زيارات المتابعة كل 6 شهور أو كلما كان هناك اكتشاف لمرض أو شكوى جديدة مربكة.

جدول (4) العناصر الرئيسية في تدبير مرضى متلازمة التعب المزمن



- توطيد تحالف علاجي مع المريض.
- إزالة أوجه سوء الفهم التي تكتنف المرض.
- استخدام أسلوب "الفريق الطبي".
- وصف أدوية لعلاج الأعراض.
- تقليل التوتر والضغوط النفسية في حياة المريض.
- ممارسة التمرينات الرياضية والتدرج ببطء في مستوياتها.
- العلاج التأهيلي لتطوير طرق المحافظة على الطاقة (Energy Conservation Techniques).
- جدولة زيارات المتابعة بصورة منتظمة.
- التدعيم المعنوي والعاطفي للمريض.



من المهم لمرضى متلازمة التعب المزمن أن يبطئوا من إيقاع حياتهم، وأن يتجنبوا أو يقللوا من تعرضهم للمواقف التي تسبب لهم الإجهاد البدني أو النفسي. فالإصابة بمرض مزمن أمر مرهق في حد ذاته.

من الضروري أن يتم تقييم المشكلات النفسية ومعالجتها بصورة فاعلة. وفي الممارسة المثالية، يجب أن تكون لدى الطبيب النفساني خبرة في معالجة مرضى متلازمة التعب المزمن أو الأمراض المزمنة المرتبطة بها ،كما يجب أن يكون عضوا في فريق الرعاية الطبي لأولئك المرضى، إذا أمكن ذلك، لطمأنة المريض على أنه معتنى به جيدا ، وليس محولا إلى اختصاصي آخر. تشير البيانات الحديثة أيضا إلى أن العلاج الاستعرافي السلوكي قد يحسن من الإعاقة والأعراض المرضية في بعض المرضى الذي يعوق سلوك التكيف لديهم أو نظرتهم لمرضهم، تحسن حالتهم.

يجب أن يتم توجيه المرضى حول كيفية الموازنة بين فترات النشاط والراحة، وأن تكون لديهم أهداف واقعية يسعون لتحقيقها ، وأن يضعوا خططا مرنة تضع في اعتبارها تذبذب مستويات الطاقة والأعراض، وأن يبقوا متفائلين بشأن التحسن. إن التحويل إلى معالج مهني (Occupational Therapist)، يمكن أن يصمم استراتيجيات لحفظ الطاقة أو إلى معالج بالتقويم المهني، إذا كان ذلك ملائما ، قد يساعد مرضى متلازمة التعب المزمن على تحسين قدراتهم الوظيفية، والحد من أعاقتهم، ومن ثم تحسين حياتهم، حتى إذا بقيت أعراضهم على حالها.

عادة مايؤدي استئناف التمرينات الرياضية بصورة مفاجئة إلى استثارة الأعراض، لذا يجب تجنبه قدر الإمكان. وعلى أية حال، ففي الحد الأدنى، يجب أن يشجع المرضى على الانخراط في أي من أشكال النشاط البدني الذي يتم تطبيقه تدريجيا حسب التحمل.

وبالنسبة للأطفال والمراهقين، يجب أن يعمل الطبيب مع إدارة المدرسة لتقليص وقت الصف بالنسبة للطفل المصاب، إذا كان ذلك ضروريا ، على أن يستأنف الطفل الحضور الطبيعي تدريجيا .من الممكن أن يكون التعليم في المنزل (Home Tutoring) أحد البدائل المطروحة في الحالات الوخيمة .

* المعالجة الدوائية (Drug Therapy):

برغم أن ليس هناك دواء أو مجموعة واحدة من الأدوية النوعية لمتلازمة التعب المزمن، فقد تكون المعالجة الأعراضية مفيدة. ولتقليل آلام العضلات والمفاصل، والصداع أو الإحساس بالحمى (Feverishness) المرتبطة بالمرض، يمكن وصف الأسبيرين، أو غيره من الأدوية اللاستيرويدية المضادة للالتهاب (NSAIDs)، أو الباراسيتامول. وقد تساعد مضادات الهستامين على إراحة أية أعراض أرجية بارزة.

وجدت التجارب العلاجية المزدوجة التعمية (Double Blind) لمتلازمة التعب المزمن فائدة محدودة أو منعدمة لأكثر الأدوية الأخرى التي تمت تجربتها على المرضى بتلك المتلازمة. وقد وجدت أولى التجارب المنشورة حول هذا الموضوع،أن الدواء المضاد للفيروسات «أسيكلوفير» (Acyclovir) لايزيد في مفعوله عن العلاج الغُفل (Placebo)، مع تقرير عدد كبير من المرضى الذين تناولوا علاجا غُفلا حدوث تحسن في حالتهم الصحية. وبرغم أن بعض الأطباء يصفون حقن الجلوبلين جاما (Gamma globulin) للحقن العضلي أو الوريدي، فقد ذكرت ثلاث تجارب سريرية محكومة استخدم فيها الجلوبلين المناعي وريديا ، نتائج متضاربة بخصوص فعالية هذه المعالجات. وعلى الرغم من ارتفاع معدلات انتشار الأرجيات في المرضى بمتلازمة التعب المزمن، فقد اكتشفت تجربة علاجية باستخدام دواء «تيرفينادين» (Terfenadine) عدم وجود

تحسن في مرضى متلازمة التعب المزمن نتيجة لتناول هذا الدواء. وقد تمت تجربة عدد آخر من الأدوية، لكن حظها في النجاح لم يكن أفضل من سابقيها.

تم مؤخراً تقرير وجود صلة قوية بين متلازمة التعب المزمن وانخفاض ضغط الدم المتواسط عصبيا (Neurally Mediated Hypotension) وجدت الدراسة أن 22 من 23 مرضى بمتلازمة التعب المزمن خضعوا للاختبار، كانوا موجبين لانخفاض ضغط الدم المتواسط عصبيا، عن طريق الاختبار على طاولة مائلة (Tilt-table) خاصة، والتحريض الدوائي. ومن بين أولئك الذين كانت اختباراتهم إيجابية، قرر 16 مريض حدوث تحسن كامل أو جزئي من التعب بعد المعالجة غير المحكومة (Uncontrolled) بالفلودروكورتيزون (Fludrocortisone)، والعوامل المحصرة لقنوات بيتا الأدرينيرجية، والديزوبيراميد(Disopyramide)، سواء استخدمت هذه الأدوية بصورة منفردة أو في توليفة.

تمت تجربة العديد من المعالجات التخبرية الإضافية على المرضى بمتلازمة التعب المزمن. وذلك لأن التجارب السريرية جيدة التصميم أظهرت فائدة الجرعات المنخفضة من مضادات الاكتئاب الثلاثية الحلقة (Tricyclic Antidepressants)، في معالجة الألم الليفي العصبي. وكثيرا ما يصف الأطباء مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقة مثل، دوكسيبين (Doxepin)، وديسيبرامين (Desipramine)، وأميتريتيلين (Amitriptyline) ونورتريبتلين (Nortriptyline)، لمرضى متلازمة التعب المزمن.

وعلى الرغم من عدم وجود تجارب سريرية محكومة كافية، فقد قرر بعض مرضى متلازمة التعب المزمن الذين يعانون أيضا من اضطراب الهلع أو القلق، تحسنهم لدى تناول مزيلات القلق (Anxiolytics)، مثل الكلونازيبام (Clonazepam)، والألبرازولام (Alprazolam)، والبنزوديازيبينات (Benzodiazepines) أو البوسبيرون (Buspirone).

ونظرا لعدم وجود نظام علاجي نوعي لمتلازمة التعب المزمن، فقد يكون هناك حاجة لتجربة عدة مقاربات علاجية مختلفة، قبل أن يقرر المرضى حدوث التحسن. من الضروري أن يكون كل من الطبيب والمريض متقبلين للخيارات العقلانية للمعالجة، مع إدراك أن التحسن قد يحدث بصورة تدريجية طفيفة.

* الخاتمة:

يكتنف الكثير من الخلاف والتخمين متلازمة التعب المزمن: فهل هي اضطراب منفرد أم مزيج متباين من المشكلات؟ وما علاقتها بالعدوى، وبالجهاز المناعي، وبانخفاض ضغط الدم المتواسط عصبيا، وما علاقتها بالاضطرابات المزاجية؟ ... كيف يمكن معالجتها بأفضل صورة ممكنة؟... وتؤدي هذه التساؤلات وغيرها من القضايا لاستمرار الجدل الدائر حاليا، مما يترك المرضى وأطبائهم مصابين بالإحباط في كثير من الأحيان. وبالنسبة لوقتنا الحالي، لايمتلك الأطباء ولا الباحثون جميع الأجوبة. ولكن عند معالجة مرضى متلازمة التعب المزمن، يمكن أن يعتمد الأطباء على الممارسات التي جعلت من الطب فنا على مر العصور: استثن المشكلات البديلة، عالج الأعراض، واعرض التوجيه للمريض بطريقة حانية.

*** Bibliography:**

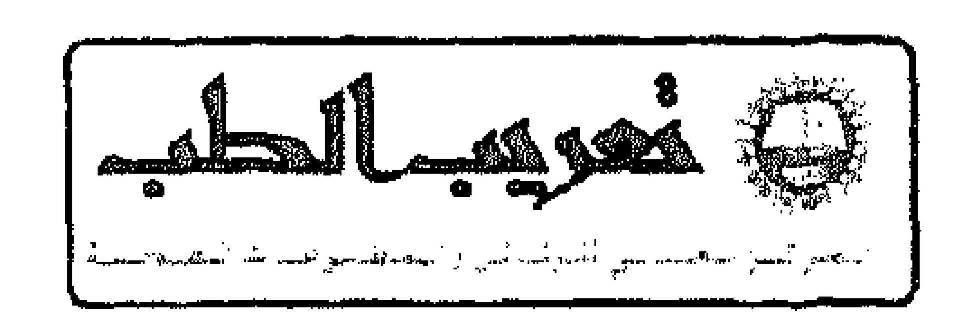
1 - K Fukuda et al. The Chronic Fatigue Syndrome: A Comprehensive Approach to Its Definition and Study. *Annals of Internal Medicine* 121:953-9 (1994).

2 - K Fududa and NM Gantz. Management Strategies for Chronic Fatigue Syndrome. *Federal Practitioner* 12:12-7 (1995).

3 - AC Mawle, M Reyes, and DS Schmid. Is Chronic Fatigue Syndrome an Infectious Disease? *Infectious Agents and Disease* 2:333-41 (1994).

4 - American Association for Chronic Fatigue Syndrome (AACFS) World Wide Web site *http: //weber.u.washington. edu/ ~dedra/ aacfs 1.html.*





المجلد3، العدد1
فبراير 1999

انقلاب سلمي في علم المناعة

د. وسيم مزيك*

تتحدى أعمال بعض الباحثين الشباب، وبشكل غير مسبوق، الأسس التقليدية لعلم المناعة عبر اقتراح نظريات بديلة تهز من الأعماق المفاهيم الراسخة لهذا العلم.

اعتقد علماء المناعة وعلى مدى 50 عاماً بأن وظيفة جهاز المناعة الأساسية تكمن في التمييز مابين الذات (Self) والسوى (Nonself)، وبالتالي مهاجمة الثاني وتحمل الأول. ولإنجاز هذه المهمة فإن النظرية السائدة تقول بأن جهاز المناعة يخضع لفترة تدريب باكرة يكتسب فيها هذه الخاصية. ويقول مبدأ أساسي آخر من مبادئ علم المناعة بأن الدنا (DNA) يحرّض إشارات خلوية تؤدي لتوسيع الاستجابة المناعية للميكروبات بواسطة ظاهرة عرفت بثنائية (التتالي ـ التتام) (Sense-antisense) (يشكل تتالي القواعد لخيط الدنا الذي يحمله الرنا المرسال (mRNA) ويرمز للشيفرة الجينية بالتتالي (Sense) ويشار إلى التتالي المتمم له بحسب قواعد ارتباط النيوكليوتيدات بالتتام (Antisense). أما اليوم فيسعى عدد من علماء المناعة الشباب اعتماداً على معطيات أبحاث مناعية رائدة ـ إلى إعادة هيكلة أسس علم المناعة. وتنطوي هذه الكشوف والمفاهيم الجديدة في علم المناعة على كثير من الإمكانات التي يمكن أن تغني البحوث العلمية وعملية تطوير المعالجات الطبية.

من أهم هذه الاكتشافات المثيرة هو ما قام به البروفيسور أرثر كريج (A.Craig) وزملاؤه من كلية الطب بجامعة أيوا الأمريكية. فقد بين هؤلاء بأن إثارة الدنا البكتيري للاستجابة المناعية تكون مستقلة عن تتاليها النيو كليوتيدي. أي أنها بمعنى آخر، لاتعتمد على التأثير «تتالي ـ تتام» التقليدي في تفاعلها مع المضيف. ويشيد عالم الخلية والمراضة جيفري هولت من كلية ڤاندربيلت بجامعة ناشفيل بولاية تنيسي الأمريكية، بأهمية هذا الاكتشاف قائلاً أن المفاهيم الأساسية القائلة بأن الدنا يقوم بإثارة الإشارات المناعية داخل الخلية معتمداً على تتاليه حصرا قد تحطمت نتيجة لهذه المعطيات. وقد أعلن الباحثون اكتشافهم بأن قطعة قصيرة من الدنا الميكروبي

* مدرس علم المناعة ـ كلية الطب ـ جامعة حلب ـ سوريا.

تدعى الموتيف CpG [CpG motif] (الموتيف هو تتال قصير من النيوكليوتيدات يتميز بالتكرار الكبير على طول الجزيئة ـ أما الموتيف CpG فهو عبارة عن أساسين من السيتوزين [Cytosine] والجوانين [Guanine] مرتبطين بزمرة فوسفورية) تحرض استجابة مناعية قوية مضادة للعدوى (Infection). ويشير كريج إلى أن أجزاء (موتيفات) كهذه يمكن تصنيعها لأغراض البحوث الطبية. ويقترح بأن الجهاز المناعي للثدييات يستطيع بشكل فطري تعرف هذه القطعة المميزة من الدنا الميكروبي (الشكل 1)، مما يؤدي بجهاز المناعة إلى الاستجابة بشكل أقوى من المعتاد. ومن الواضح هنا بأن الموتيف CpG هو الذي فعّل الاستجابة المناعية وليس تتالي الدنا. لاشك بأن سيكون لهذه النتائج تطبيقات في فروع بحثية كثيرة، وعلى الأخص البحوث المتعلقة بالأمراض المُعدية والأمراض الروماتيزمية والأدوية، إضافة إلى التطور الذي ستدخله هذه المفاهيم الجديدة على علم المناعة ككل.

شكل (1): خلية تغصنية طويلة تتآثر مع خلية تائية لتوليد استجابة مناعية

يعتقد الباحثون بأنه يمكن أن تكون هناك تطبيقات علاجية عديدة للدنا المحتوي على الموتيف CpG. إن قليلات النيوكليوتيدات (Oligonucleotides) المحتوية على الموتيف CpG التي استعملها كريج وزملاؤه تحرض بقوة تضاعف الخلايا البائية β-cells (وهي الخلايا المسؤولة عن إنتاج الأضداد [Antibodies] كما ترسل إشارات لخلايا مناعية أخرى)، أي أنها يمكن أن تخدم كمساعدات (Adjuvants) تضاف إلى اللقاحات لزيادة فعاليتها أو لتنشيط الأجهزة المناعية للمرضى مثبطي المناعة. ويأمل كريج بأن تبدأ التجارب السريرية على اللقاحات المستخدم فيها الاكتشاف الجديد في غضون عام واحد. كما يمكن أن يكون هذا الموتيف ذو فائدة بالنسبة لمكافحة أمراض المناعة الذاتية والعلاج المناعي لبعض السرطانات عبر تحريض استجابة مناعية مضادة للورم. إن أمراض المناعة الذاتية مثل الذأب الحمامي المجموعي (SLE)، وتصلب الجلد (Scleroderma)، والتهاب المفاصل الروماتويدي (Rheumatoid Arthritis) يمكن أن تنجم عن تغيرات طفيفة في الاستجابة المناعية العادية للدنا البكتيري، بشكل يؤدي إلى تحريض استجابات مناعية ضد الذات. ويحتوي هؤلاء المرضى عادة على أضداد الدنا الخاص بهم.

وفي غضون الأعوام القليلة القادمة ستتم دراسة الخواص المناعية للموتيف CpG المرشح لأن يكون حجر الأساس في مجموعة جديدة من العقاقير. إلا إن توخي الحذر واجب هنا فالدنا المحتوى على الموتيف CpG يمكن أن يكون هو العامل المرض في مرض الذأب الحمامي المجموعي (SLE) مثلا. وهناك نقطة أخرى تستحق التوقف عندها هنا، وهي أن هذه الطريقة الجديدة التي تتعرف بها الثدييات وتستجيب للبكتريا اكتشفت في الفئران بداية، ثم في القطط والكلاب. والسؤال الكبير الذي يطرح نفسه هنا هو ما إذا كان الإنسان يستجيب بنفس الطريقة.

ومؤخراً نشر كريج وزملاؤه نتائج تفيد بأن هذا الموتيف حرّض الخلايا البائية والتائية والقاتلة الطبيعية (NK) على إطلاق السيتوكينات (السيتوكينات [Cytokines] هي وسائط كيميائية ذات أهمية حيوية من أجل تنسيق الاستجابة المناعية المضادة للعدوى) بشكل أكثر كفاءة من اللقاحات التقليدية (المحتوية على عديدات السكر الشحمية [Lipopolysaccharides]). وعلى ما يبدو فإن التعرف المناعي على الدنا البكتيري المحتوية على الموتيف CpG يحرض إنتاج الأضداد والسيتوكينات على حد سواء، والذي يعتبر من مميزات الاستجابة المناعية الفطرية (Innate Immunity) للعدوى.

ومن الاكتشافات الأخرى المثيرة هو أن الموتيف CpG يكون أكثر شيوعاً بعشرين مرة في دنا البكتيريا منه في دنا الفقاريات العليا (Higher Vertebrates)، كما يتسبب الموتيف CpG البكتيري في إطلاق سريع ومتناغم للإنترلوكينات (IL-6 , IL-12) وللجاما إنترفيرون (γ Interferon) مما يدعم فرضية الفريق الأساسية بأن مجموعة من التداخلات التي تشتمل على السيتوكينات والمناعة الخلوية تتعاضد في توليد الاستجابة المناعية للموتيف CpG البكتيري. كما يحذر كريج من إمكانية أن تسبب الخصائص التحريضية للموتيف CpG في التدخل في نتائج أبحاث اللقاحات المعتمدة على الدنا البلاسميدي المنتج في البكتيريا والمعالجة الجينية. ومن الملاحظ بأن الفيروسات تحتوي على الموتيف CpG بنسبة أقل من البكتيريا، أي أن الفيروسات انفصلت تطورياً عن البكتيريا في هذا المجال وذلك لكي تتجنب هذه الخاصية الدفاعية لدى جهاز مناعة الثدييات.

ويشرح كريج بأن الجسم يكون محمياً من جهازه المناعي بسبب احتواء الموتيف CpG الخاص بالدنا على زمر مثيلية، أي أن CpG في الثدييات تكون معدلة بعملية إضافة جذور المثيل CH_3 على شكل تيجان جزيئية صغيرة تمنع تحريض الموتيف القوي للخلايا البائية. أما الموتيف CpG البكتيري العادي فيمكن أن يكون طريقة أخرى من طرق تمييز جهاز المناعة للسوى من الذاتي. فقد ساد الاعتقاد إلى اليوم بأن جهاز المناعة يتعرف على الميكروبات بحسب خواص أغلفتها البروتينية، أي بصمتها المستضدية (Antigenic Fingerprint) أو بحسب أغلفتها الخلوية القاسية.

* ثورة بولي ماتزينجر ورفاقها على علم المناعة:

يجيء التحدي الآخر لأسس علم المناعة التقليدي من ثلاثة تقارير متزامنة نشرت في مجلة "ساينس" *(Science)* أحدها لبولي ماتزينجر وزملائها من المعهد القومي للحساسية والأمراض المعدية في بثيسدا بولاية مريلاند الأمريكية، والآخران من فريقي بحث أمريكيين آخرين.

وكما سبق ورأينا، فقد بنيت النظرية المناعية منذ الخمسينات على أساس أن الجهاز المناعي يعمل بمبدأ تفريق الذات عن السوى، وأن المناعة عبارة عن مهاجمة الدخلاء من الناحية البيوكيميائية والقضاء عليهم مع الاحتفاظ ببصمتهم الجزيئية ضمن الذاكرة المناعية منعا لغزو مستقبلي من قبل كائنات حية مشابهة. أما حديثو الولادة فيشكلون استثناء لهذا النموذج. فلقد قبل علماء المناعة من أتباع الرواد الكبار لعلم المناعة بأن جهاز المناعة لدى الوليد (Neonate) يعمل بطريقة مغايرة تماما لمثيله عند الفرد البالغ. فالخلايا الأولى التي يحتك معها جهاز المناعة في المراحل الباكرة من تناميه تكون خلايا الجسم نفسه. ويؤدي هذا إلى تحريض التحمل (Tolerance) وليس المناعة (Immunity). أي أن جهاز المناعة يعود نفسه،

ومنذ البدء، على ملامح خلايا الذات لتكون موضع ترحيب لا مهاجمة عندما يصادفها في المستقبل. وتقديرا لجهود هؤلاء العلماء في بناء هذا النموذج الكلاسيكي المحكم فقد فازوا في العام 1960 بجائزة نوبل. وفجأة ظهر التحدي الكبير لهذه النظرية من قبل بولي ماتزينجر وبول ليهمان وجون ريدج.

يعتقد هؤلاء بأن النموذج التقليدي خاطئ. وتدل أبحاثهم بأن جهاز المناعة لدى الفئران حديثة الولادة يمكن أن يطور استجابة مناعية فعالة. فقد كانوا قادرين على تفعيل (Activate) الخلايا التائية للفئران الوليدة. وبالمقابل بيّن هؤلاء الباحثين بأن الجهاز المناعي لدى البالغين يمكن أن يُعَلّم تحمل مواد لم يواجهها سابقا. فالاستجابة أو تحمل المادة المستضدية (Antigenic Matter) التي يواجهها جهاز المناعة لاتتوقف على كون الفرد حديث الولادة أو فردا بالغا فحسب، بل على عوامل أخرى. وتتفق الفرق الثلاثة على أن الظاهرة أعقد وأدق بكثير مما يبدو، وعلى أن الجهاز المناعي لدى الصغار والكبار يعمل بشكل متشابه. فحديثو الولادة يمكن أن يطوروا - بحسب ماتزينجر - استجابة مناعية إذا ما نُبِهُوا بشكل ملائم. أما ليهمان فيعبر عن هذه النتائج بقولة: "إننا نتحدى 50 عاما من علم المناعة". ويعلق عالم المناعة ألبرت بينديلاك من جامعة برينستون بولاية نيوجرسي الأمريكية على هذه النتائج بقوله أن هذه التجارب تتحدى المقولة الأساسية لعلم المناعة بأن هدف جهاز المناعة الرئيسي هو تعرف الذات من السوى، أي أنها تقوض دعامة رئيسية من نموذج الذات - السوى (Self-nonself). وقد يكون من المتسرع الحكم النهائي على النموذج الكلاسيكي بالبطلان، إلا أن أسسه تتعرض الآن لمايشبه المراجعة الشاملة. وفي إحدى التجارب الأخيرة تمكنت الدكتورة مارسيلا ساروتي من مركز المحاربين القدماء في بالتيمور بولاية ماريلاند، من صنع ظروف تؤدي إلى استجابة الفئران الوليدة لمستضد وتحمله من قبل الفئران البالغة. أي تماما عكس الاعتقاد السائد. وتوقعت أن تلقى الكثير من الانتقاد لعملها وفي نفس الكثير من التقدير أيضا.

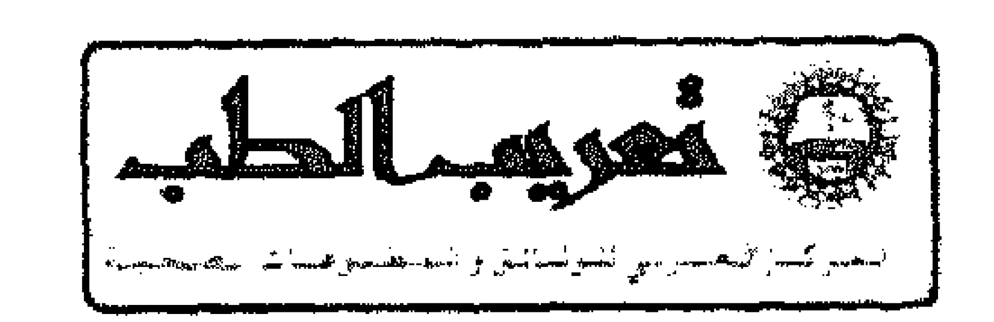
* نتائج بعيدة المدى:

ستؤدي هذه النتائج التي تثير جدلا واسعا ليس فقط إلى فهم أفضل للطريقة التي يعمل بها جهاز المناعة بل إلى تصميم أفضل للقاحات وإلى مكافحة أكثر فعالية لأمراض المناعة الذاتية. ويعتقد البعض بأن هذه الطروحات تشكل امتدادا لنظرية الذات - السوى أو تصحيحا لها وليس انقلاباً عليها. ويتحدى آخرون ماتزينجر وزملاءها للوصول إلى دفع أجنة الفئران إلى توليد استجابة مناعية. إلا أن الفئران، وبخلاف البشر، تولد وأجهزتها المناعية لا تزال قيد التطور بينما يكون الوليد البشري مكتمل النمو من حيث جهاز المناعة.

أما النموذج البديل الذي تقترحه ماتزنجر لجهاز المناعة، والذي يتلائم أكثر برأيها مع هذه المعطيات الجديدة فيمكن تلخيصه بأن جهاز المناعة يستجيب للمستضدات فقط عندما يترافق دخولها مع حدوث أذى. أي أن جهاز المناعة يستجيب بشكل أساسي لإشارات الخطر ومنه تسمية هذا النموذج بنموذج الخطر (Danger Model). وفي انتظار ما سيتمخض عنه هذا الصراع فإن المستقبل يعد بحقبة مثيرة لعلم المناعة.

*** Bibliography:**

Science 271:1665-7.1723-6 (1996).
Proc Nalt Acad Sci 93:2879-83 (1996).
Trends Microbiol 4:2-7 (1996).



المجلد3 ، العدد1
فبراير 1999

الإعجاز في خلق الإنسان*

قال الله تعالى ﴿هو أنشأكم من الأرض واستعمركم فيها﴾ [هود:61]

وبعد قرون عديدة من تنزيله الفضيل أثبتت الأبحاث العلمية أن جسد الإنسان عندما يتحلل فإن عناصره الأساسية هي نفسها عناصر التربة وهي الكربون، الأكسجين، الهيدروجين، الفسفور، الكبريت، الأزوت، الصوديوم، البوتاسيوم، المغنسيوم، الكلور الحديد، النحاس، الزنك، المنجنيز ومعادن أخرى... كلها ضمن التركيب الطبيعي للتربة.

إن خلق جسم الإنسان هو آية لأولي الألباب وصدق قوله تعالى: ﴿أفحسبتم أنما خلقناكم عبثاً﴾ [المؤمنون: 115].

ففي هذا الجسد تكمن معجزة من الله عز وجل وفيه صور عديدة كفيلة ببعث الإيمان في القلوب؛ فجسم الإنسان يحتوي من الحديد مايكفي فقط لصنع مسمار متوسط الحجم بينما الحديد هو أكثر المعادن انتشاراً في تربة الأرض ونقصه في جسم الإنسان يؤدي إلى إصابته بفقر الدم ومضاعفاته الخطيرة، وفي جسم الإنسان مايزيد عن 72 كيلومتراً من الأعصاب وحوالي 113 كيلومتراً من الأوعية الدموية، ويصل طول القناة الهضمية إلى مايزيد عن 10 أمتار، أما مخ الإنسان فيتكون من حوالي 10 مليارات خلية كل منها لها وظيفتها ومسؤوليتها، أما الجلد فإنه يحتوي على ثمانية أميال من المسام الضرورية للعرق، وجسم الإنسان بكامله يبلغ عدد خلاياه حوالي 100 تريليون خلية!

جاء في منزل آياته: ﴿يخلق الله مايشاء. إن الله على كل شيء قدير﴾ [النور: 45].

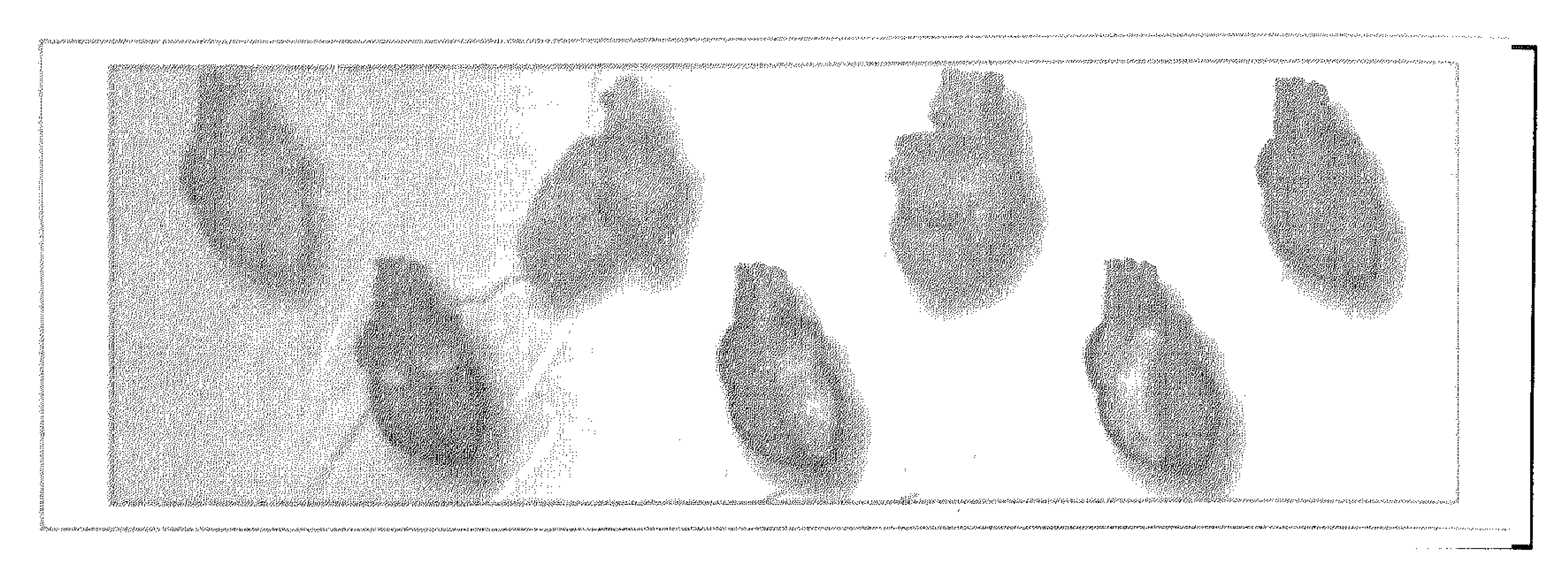
القلب... مضخة الحياة

القلب هو مضخة عضلية تدفع الدم إلى الشرايين لتصل به إلى كافة أنسجة الجسم وأعضائه فيتاح لها القيام بالوظائف الحيوية المختلفة الضرورية للحياة.

يقع القلب أسفل الصدر، ثلثه على يمين الخط الأوسط للجسم بينما ثلثاه على يساره ويبلغ وزن القلب عند الرجال البالغين 240-280 جراماً وعند النساء حوالي 230-280 جراماً ويزداد القلب وزناً وحجماً مع تقدم العمر.

* تنشر هذه السلسلة بالتعاون مع الصندوق الوقفي للتنمية الصحية بدولة الكويت.





يحتوي القلب على أربعة تجاويف، أذينان (Atria)، أيمن وأيسر، وبطينان (Ventricles)، أيمن وأيسر. ونلاحظ أن الجانب الأيمن للقلب ينفصل تماما عن الجانب الأيسر بواسطة جدار بين الأذينين وآخر أكثر سماكة بين البطينين ، لذلك فإن كل جانب من القلب يمثل وحدة وظيفية مستقلة.

يحيط بالقلب غشاء مزدوج يحميه ويسهل حركته يسمى بالتامور (Pericardium) بينما تغذي عضلته شبكة متصلة من الأوعية والشعيرات الدموية.

يقوم القلب بوظيفة مضخة مستقبلة ودافعة للدم وذلك بمرحلتين منفصلتين:

* مرحلة الانبساط أو الاسترخاء أو الراحة (Diastole).

* مرحلة الانقباض (Systole).

وتشكل المرحلتان دورة قلبية واحدة تتكرر حوالى 72 مرة كل دقيقة، أي 4,320 مرة بالساعة، و103,680 مرة في اليوم، و 3,110,400 مرة في الشهر وحوالي 38 مليون مرة بالسنة وطوال العمر دون توقف فسبحان الله الخالق.

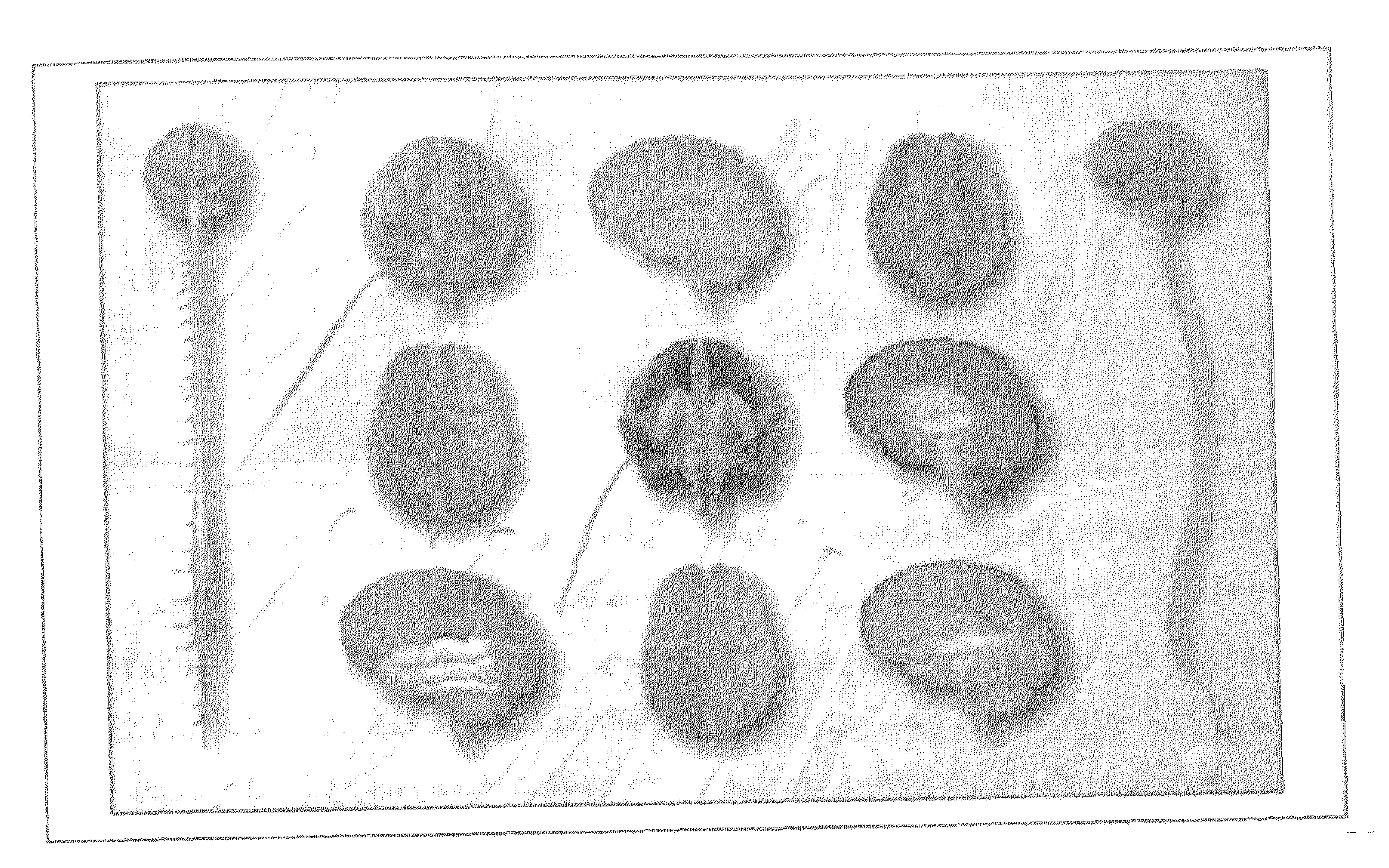
﴿وفي أنفسكم أفلا تبصرون﴾ [الذاريات: 21].

إن تلك الخفقات تتيح إجراء تنقية كاملة للدم مرة كل دقيقة وبمعدل 1,440 مرة كل يوم و43,200 مرة كل شهر وحوالي 52 ألف مرة في السنة. يستغرق مرور الدم خلال القلب حوالي ثانية ونصف بينما يضخ الدم إلى الرئة ويعود مرة أخرى إلى القلب في حوالي 6 ثوان، ويصل الدم من القلب إلى المخ ويعود إلى القلب في حوالي 8 ثوان، بينما يصل الدم من القلب إلى أطراف أصابع القدم في 18 ثانية، وهكذا فالخلية الدموية الحمراء الواحدة تمر في الدورة الدموية بكامل جسم الإنسان حوالي 3,000 مرة في المتوسط في كل يوم فسبحانه وتعالى الذي خلق **﴿وخلق كل شيء فقدره تقديراً﴾**.

المخ... سر الحياة

10 مليارات خلية... تشكل نسيج الدماغ، لايمثل وزنها أكثر من 2٪ تقريباً من وزن الجسم لكنها تحتاج إلى 25٪ من الأكسجين الذي يستخدمه الجسم، هذه الخلايا هي التي تتحكم في حركة الإنسان، تفكيره، ذكائه، انفعالاته وأحاسيسه، هذه الخلايا العصبية تكوّن مناطق متخصصة وحزماً من الألياف العصبية وحينما يموت بعضها أو يتضرر، لايمكن إصلاحها أو استبدالها، هذه الخلايا شبكة من الأعصاب يمتد طولها لأكثر من 72 كيلومتر.

هناك طبقات في المخ وقشرته، فهناك الدماغ الواعي



والذي يمثل الفكر والحركة، بل والضمير إضافة إلى الحواس، وتعمل هذه الخلايا أثناء وعي الإنسان، بينما هناك طبقة الدماغ الغريزي والتي تعمل أثناء نوم الإنسان لتتحكم لاإرادياً في دقات القلب ووظائف التنفس والأوعية الدموية والغدد الصماء وحركة الأمعاء وغيرها من العمليات الفيزيولوجية المعقدة ويتم ذلك من خلال وسائط كيميائية وكهرومغناطيسية وبيولوجية خاصة.

في كل ثانية تستقبل خلايا المخ أو تبعث مايزيد عن 130 ألف إشارة من مختلف أنحاء الجسم ولعل ذلك يقودنا إلى تفهم مدى الإعجاز الفريد في الخلق ﴿فتبارك الله أحسن الخالقين﴾.

الدم... إكسير الحياة

سائل الحياة أو الدم هو نسيج سائل يصل بواسطة هذه الخاصية إلى كل أجزاء الجسم ولعله مع الجهاز العصبي يمثلان حلقة الوصل بين مختلف أعضاء الجسم، يبلغ حجم الدم الاجمالي في الإنسان البالغ حوالي 5 لترات في المتوسط أي مايعادل 7-8٪ من وزن الجسم. ويتألف الدم من جزئين أساسيين، الخلايا والسائل.. أما الخلايا فتسمى عامة بالكريات وأما السائل فيسمى عامة بالبلازما.

تشكل الكريات حوالي 45٪ من الدم مع وجود اختلافات في هذه النسبة ما بين الرجل والمرأة، وتشكل البلازما حوالي 55٪ وهناك بجسم الإنسان مراكز عصبية وهرمونية مهمتها الحفاظ على هذا التناسق الحيوي.

للدم مجموعة من المهام الرئيسية أهمها مايلي:

* يؤمن اتصال مختلف أعضاء الجسم مع الهواء المتواجد في الرئتين حيث يتم تبادل الغازات فيأخذ الدم الأكسجين من هواء الشهيق ويفقد ثاني أكسيد الكربون إلى هواء الزفير وتقوم بهذه المهمة

الكريات الدموية الحمراء وتحديداً من خلال محتواها من الهيموجلوبين (Hemoglobin).

* يؤمن اتصال مختلف أعضاء الجسم وخلاياه مع محتويات الجهاز الهضمي حيث يتم امتصاص المواد التي يحتاجها الجسم من غذاء وڤيتامينات.

* يؤمن اتصال خلايا الجسم مع الجهاز البولي حيث يتم التخلص من المواد الضارة بالجسم لتفرز مع البول.

* يؤمن تبادل العلاقات المتناسقة بين مختلف أعضاء الجسم بواسطة التركيبات الكيميائية الهرمونية لتحقيق توازن داخلي أساسي لاستمرارية الحياة.

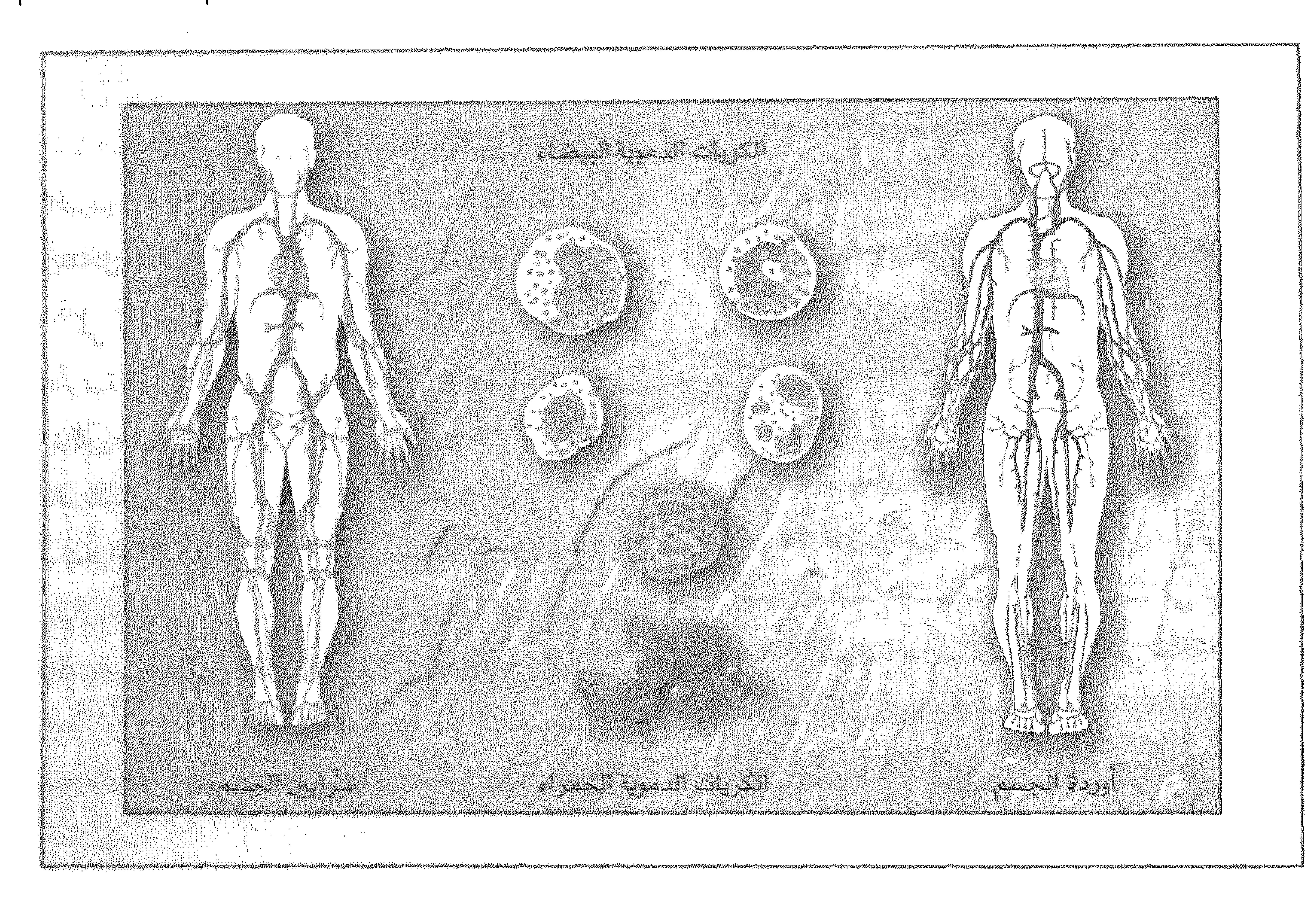
* يولّد ويحمل المواد المناعية التي تحمي الجسم ضد مايغزوه من أمراض جرثومية أو أعراض خارجية تهدد سلامته.

* يؤمن لخلايا الجسم استمرارية النمو والتجدد والحيوية.

الكريات الدموية الحمراء (RBCs) هي أقراص مستديرة ومقعرة من جانبيها، تحوي محلولاً مركزاً من مادة الهيموجلوبين، ويتراوح عددها مابين 4 و 5 ملايين في كل سنتيمتر مكعب. يبلغ عددها 5.5 مليون كرية عند الذكور بينما عددها عند الإناث 5 مليون كرية. وعمر الكرية الحمراء في الجسم 120 يوماً تقريباً. وعلى الرغم من دورانها المستمر وماتقاسيه أثناء ذلك من تكسر وتهشم وتحلل، إلا أن نسبتها في الدم تبقى ثابتة لدى الشخص السليم، لأنها تتولد بصفة مستمرة بواسطة نخاع العظام (Bone Marrow).

إن مهمة الكريات الحمراء الأساسية هي حمل الأكسجين بواسطة ارتباط كيميائي بين الحديد الموجود بالهيموجلوبين وبين الأكسجين.

إن **الهيموجلوبين** أو صبغة الدم الحمراء هو أهم



محتويات الكريات الدموية الحمراء وهو مادة مركبة من سلاسل بروتينية لها أسماء مختلفة حسب تركيبها فمنها ألفا، وبيتا، وجاما، ودلتا، وجميعها ينتجها نخاع العظام بكميات متوازنة لتكوين الهيموجلوبين. وتجدر الإشارة هنا إلى أن هذه العملية تخضع بدورها لعوامل وراثية.

الكريات الدموية البيضاء (Leukocytes) أنواعها متعددة ومتخصصة وتعتبر خط الدفاع الأول ضد الجراثيم والعدوى ويتراوح عددها بين 6 إلى 10 آلاف في كل سنتيمتر مكعب من الدم.

الصفائح الدموية:

هي أجسام لا لون لها وفائقة الدقة ولها الدور الأساسي في عملية تجلط الدم، أما عددها فيقدر بحوالي 200-300 ألف لكل سنتيمتر مكعب من الدم.

البلازما:

هي السائل الذي يحتوي على البروتينات والدهون وغازات الأكسجين وثاني أكسيد الكربون والنتروجين والهرمونات والإنزيمات وغيرها من المواد الكيميائية الحيوية ويشكل الماء 92٪ من تركيب البلازما (Plasma).

في الحالات العادية لايتجلط (يتخثر) الدم داخل الأوعية الدموية لأن **الصفائح الدموية** (Platelets) لاتتفتت وتكوّن مواد التجلط إلا إذا أبطأ الدم في جريانه، أو تعرضت إلى سطح خشن أو للاحتكاك بالهواء، أما إذا استمر جريان الدم بصورته الطبيعية فإن الصفائح الدموية تنزلق فوق الأغشية الملساء المبطنة للأوعية الدموية، وهناك بالدم مادة تسمى الهيبارين (Heparin) وهي تمثل توازناً هاماً في حفظ كثافة الدم ولزوجته **﴿إن الذين تدعون من دون الله لن يخلقوا ذباباً ولو اجتمعوا له﴾** صدق الله العظيم.

الكبد مصنع الجسم:

الكبد هو أعظم غدة في جسم الإنسان، يصل وزنه إلى حوالي 3 أرطال ويتكون من فص أيمن وفص صغير أيسر وهو المعمل البيولوجي للجسم حيث تتم عشرات آلاف العمليات الكيميائية المعقدة، ومن صور الإعجاز الإلهي أن 25٪ فقط من خلايا الكبد قادرة على أداء تلك المهمات بالكفاءة الكاملة، وللكبد العديد من الوظائف الحيوية الهامة نوجز بعضها فيما يلي:

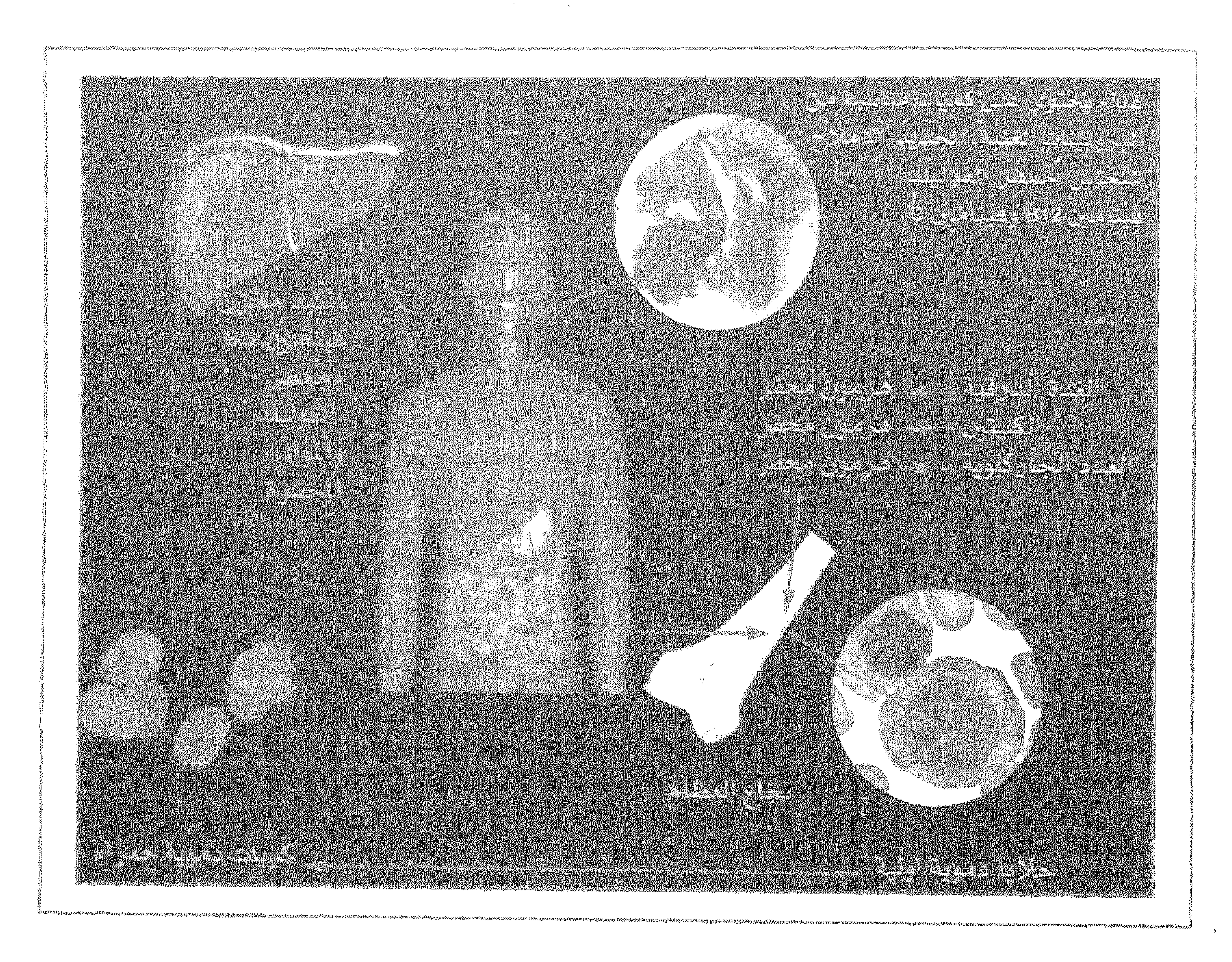
1- تحويل الطعام إلى طاقة تختزن في الجسم، وتنظيم إطلاق هذه الطاقة عند الحاجة إليها.

2- يعمل كمرشح للدم، من أجل إزالة المواد السامة من الدورة الدموية، وذلك بتحويلها إلى مواد يمكن للجسم التخلص منها.

3- يصنع الكبد السائل المراري الذي يساعد في عملية هضم المواد الغذائية وخصوصاً المواد الدهنية، ولهذه الوظيفة الكثير من الأهمية، فلولا الكبد لأصبح الإنسان هيكلاً عظمياً.

4- يقوم الكبد بدمج المواد السكرية البسيطة مع بعضها بعد امتصاصها من الأمعاء وتحويلها إلى مادة تسمى الجليكوجين (Glycogen)، وعند انخفاض نسبة السكر في الدم كما في أيام الصيام وفي الفترات بين الوجبات فإن الكبد يبادر بتحويل مقدار من الجيلكوجين المخزن إلى جلوكوز والذي سرعان مايأخذ طريقه إلى مجرى الدم، ويعتمد الجسم كثيراً على الكبد في هذا المجال تفادياً لحدوث الدوخة أو الغيبوبة في حالة انخفاض السكر بالدم (Hypoglycemia).

5- تكوين الدم اللازم لعمل أجهزة الجسم في الجنين، وأيضاً صنع البروتين اللازم لاستمرار الحياة والصحة والنمو،



وخاصة بروتين (الألبومين Albumin) المسؤول عن بناء وتجديد خلايا الجسم، مما يعني النمو الطبيعي للطفل والوصول إلى مرحلة الشباب والتمتع بصحة جيدة.

6- تحويل الأمونيا الناتجة عن استقلاب البروتينات إلى يوريا، والتي يحملها الدم إلى الكليتين فتفرز في البول ويتم التخلص منها.

7- يقوم الكبد بتكوين بعض المركبات البروتينية مثل البروثرومبين (Prothrombin) ومولد الفبرين (Fibrinogen)، وإطلاقها في تيار الدم لتلعب دوراً مهماً في عملية تجلط الدم في حالات النزف والجروح.

8- لخلايا الكبد القدرة على تثبيط بعض المواد السامة وإبطال مفعولها؛ مثل النواتج الجرثومية والسموم. من جانب آخر تقوم هذه الخلايا بتنشيط الأدوية المستعملة في العلاج لتقوم بدورها على أكمل وجه مما يعطي نتائج فعّالة وإيجابية.

9 - تخزين الحديد الذي يحتاجه الجسم لتكوين الدم، وكذلك الفيتامينات (D, B_{12} ,A) وبعض المعادن وجميعها عناصر حيوية بالغة الأهمية لحياة الإنسان.

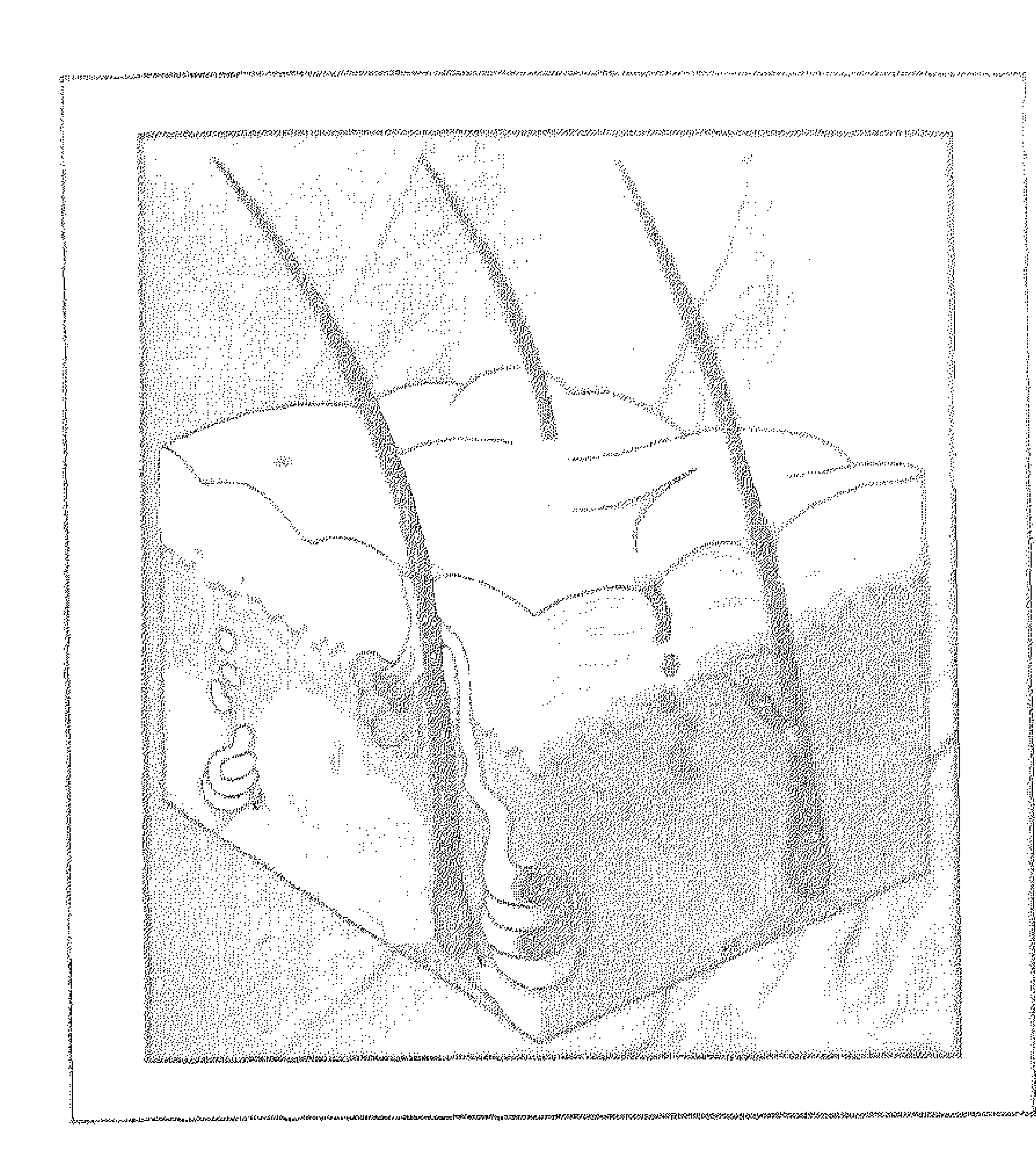
10- يستطيع الكبد أن يقضي على هجوم الجراثيم أو على الأقل يحد من خطورتها على صحة الإنسان، فيدفع عن الجسم عدوان الجراثيم والفيروسات، ولولاه لأصبح جسم الإنسان مرتعاً خصباً لنمو الجراثيم وأنواع الميكروبات.

هناك العديد من الوظائف الأخرى، ولذلك يدعو الأطباء إلى المحافظة على الكبد من التلف، وأفضل الطرق بلا شك هي وقايته من الأمراض. وأبرز سبل الوقاية هي المحافظة عليه من تأثير سموم دخان السجائر، والملوثات خاصة الغذاء الملوث، والمواد المستعملة في مكافحة الحشرات، وكذلك الاستعمال الخاطئ للأدوية بدون استشارة الطبيب وتجنب شرب الخمور لما تسببه من تلف بالغ للخلايا.

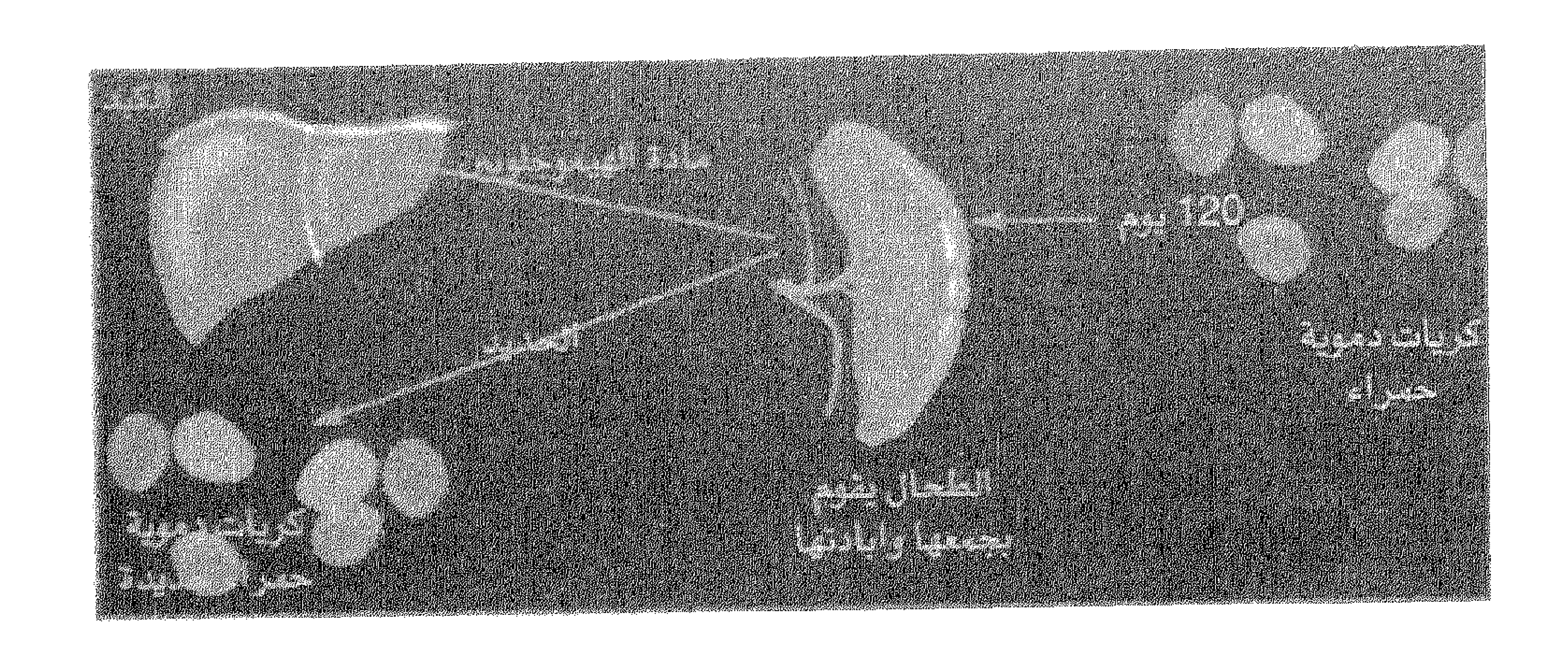
الجلد.. الحدود الآمنة

يغطي الجلد السطح الخارجي لجسم الإنسان، حيث تبلغ مساحة سطح الجلد في الإنسان البالغ حوالي (18) قدماً مربعاً، ويزن حوالي خمسة أرطال، ويحتوي على ثمانية أميال من المسام الضرورية للعرق وهكذا فالجلد هو أكبر عضو يمتلكه الإنسان، وأكثرها حساسية من الداخل.

والجلد ليس بنفس السُمك في جميع أجزاء الجسم، حيث يكوّن غطاءً رقيقاً كما في الشفاه، ويصل سُمك الجلد في جفون العينين إلي حوالي نصف ملليمتر وحوالي 6 ملليمتر في راحة الكفين بينما يصل إلى مايزيد عن 15 ملليمتر في أخمصي القدمين حيث يتعرض لضغط يحتاج إلى قوة وصلابة. ويختلف الجلد أيضاً في نعومته وخشونته من مكان لآخر، أما تلك الأخاديد الدقيقة الموجودة على أصابع الإنسان فهي مثال للإعجاز حيث تختلف بصمات الأصابع من إنسان لآخر ولاتتشابه رغم أن سطح المعمورة يوفر الحياة لما يزيد عن 5.5 مليار من البشر. لجلد الإنسان وظائف عديدة فالجلد يعمل كطبقة واقية حول الجسم من الخارج، فيحافظ على معدل حرارة الإنسان ويحمي الأنسجة الرقيقة التي تليه من التلف، كما إنه يمنع فقدان السوائل من الجسم، ويشكل سوراً يدفع الرياح ويصد الأشعة المؤذية



عنها، ويبعد العلل والأمراض عن جسم الإنسان. أيضاً فهو معرض دائماً للتلف والتمزق بخلاف الأجزاء الأخرى من الجسم التي تعيش طويلاً لأنها تتمتع بالوقاية. ولكن الطبقة الخارجية من الجلد تبلى باستمرار لكنها في تجدد مستمر كذلك، ففي كل مرة نستحم، فإننا نُزيل آلاف الخلايا الميتة من الطبقة الخارجية للجلد، وفي نفس الوقت تولد خلايا جديدة باستمرار تضاف إلى (باطن الجلد) من الداخل. ومع مرور الأيام تزاح طبقة الجلد القديمة لتحل مكانها خلايا حديثة، وتمتلئ بمادة دهنية بروتينية صلبة تعرف بـ (الكيراتين Keratin)، وعندما تموت فإنها تكون طبقة جلدية جافة مقاومة. وتحت الطبقة الخارجية للجلد، توجد طبقة داخلية ناعمة وحساسة جدا، وتحتوي على أوعية الدم الرقيقة وأطراف الأعصاب. وهذه الطبقة قرمزية اللون، ويترسب فيها سائل نسيجي، ويطلق عليها لفظ (الأدمة Dermis)، وتحتوي على الملايين من خلايا العرق وعلى قنوات اتصال دقيقة جدا تصب العرق كل يوم، كما



أنها تحتوي على مئات الآلاف من بصيلات الشعر، وعلى خلايا تنتج الزيت أو الدهن المرطب، ويوجد أسفل الأدمة طبقة دهنية تختلف في السُمك من مكان لآخر في جسم الإنسان، حيث تكون رقيقة تحت الجفون، وتكون كتلاً ضخمة عند الفخذين والردفين، فتحمي الجسم من الحر والبرد، وأيضا تحمي الجلد نفسه والأنسجة الداخلية من الأذى والتلف الذي يمكن أن يتعرض له نتيجة الاحتكاك بالأجسام الصلبة أو الصدمات.

الطحال: الاحتياطي الاستراتيجي

الطحال (Spleen) عضو بيضاوي الشكل ذو استطالة، له لون أرجواني معتم، يقع خلف المعدة في أعلى الجانب الأيسر من البطن ويزن الطحال في الشخص البالغ حوالي (200) جراماً، ويبلغ طوله من 125 إلى 150 مليمتراً، وعرضه حوالي (80) مليمتراً، وسُمكه حوالي (40) مليمتراً، وبالرغم من وضعه بالقرب من المعدة، إلا أنه لا يلعب أي دور في عملية الهضم، إذ إن كل عمله متعلق بالدم ودورته، فعندما تصبح كريات الدم الحمراء عاجزة عن تثبيت الأكسجين (أي أنها لم تعد تؤدي وظيفتها بكفاءة)، فإن الطحال يقوم بجمعها وإبادتها (ويسمى هنا بمقبرة الخلايا) حيث تفتت مادة الهيموجلوبين، ويستعملها الكبد في صنع الصفراء (Bile)، ويذهب الحديد لصنع هيموجلوبين جديد.

والطحال قادر على أن ينتج كريات الدم عند الجنين أثناء فترة الحمل، ولكنه يتوقف عن هذه المهمة بعد الولادة ليتولى الوظيفة نخاع العظم، لكن الطحال يبقى كعضو احتياطي لإنتاج الدم عند عجز نخاع العظم، لذا فهو يعتبر عضواً محللاً للدم ومنتجاً له، كما إنه ينتج بعض كريات الدم البيضاء العاملة على مقاومة الأمراض، وينتج عدداً إضافياً منها عند إصابة الإنسان بالعدوى في ظروف استثنائية، والطحال هو مخزن استراتيجي لكمية كبيرة من الدم يضخها عند الطوارئ مثل حالات النزيف بهدف استقرار وظائف الحياة والضغط الطبيعي للدم، فسبحان الذي خلق.

*** Bibliography:**

- *References for this article are available from EFHD, P.O. Box. 482, Safat 13005, State of Kuwait.*

دليل واشنطن الطبي

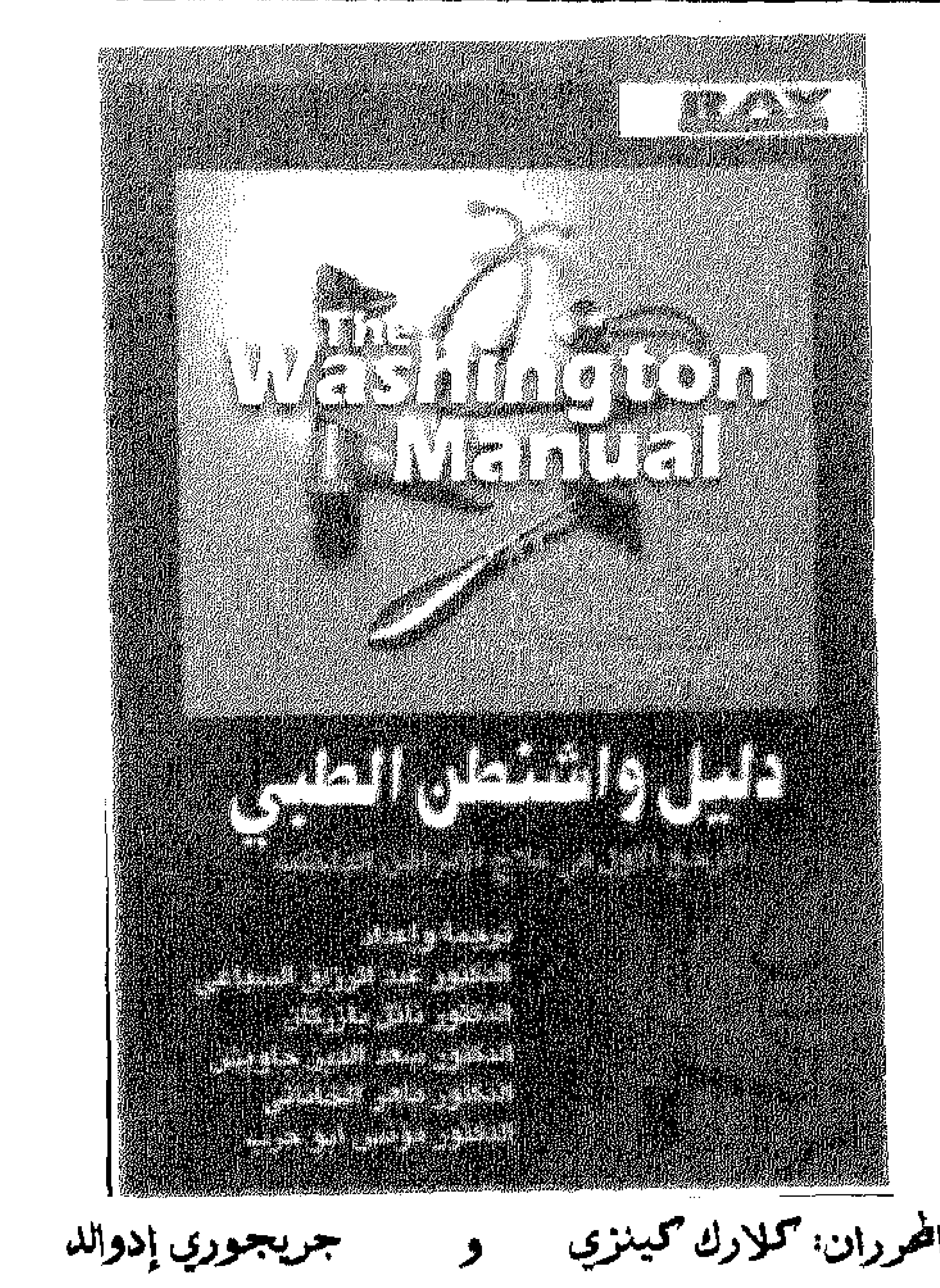
الكتاب الأصلي كتاب غني عن التعريف، يستعين به كل طالب طب وطبيب عندما يريد جواباً شافياً مفصلاً عن أي تساؤل يخص معالجة أي حالة مرضية، فهو أحد أهم الكتب الطبية العالمية وأكثرها شمولاً في مجال المعالجة الطبية.

يتألف الكتاب من 25 فصلاً و 7 ملاحق.

خُصص الفصل الأول للحديث عن العناية بالمريض في الطب الباطني فشرح أسس العناية العامة والمعالجة الدوائية ومعالجة المرضى الجراحيين مع تذكير بالعناية العامة بالجلد والعين.

أما الفصل الثاني فتحدث عن المعالجة التغذوية في الحالات المرضية المختلفة، والطرق المناسبة لتغذية المريض في كل حالة.

واختص الفصل الثالث بموضوع هام وحساس وهو تدبير السوائل والكهارل ففصّل في أنواع الاضطرابات الحمضية ـ القاعدية وكيفية إعطاء السوائل والأيونات.



المحرران: كلارك كينزي و جريجوري إدوالد
ترجمة: د. عبدالرزاق السباعي وآخرون

وبيّن الفصل الرابع تصنيف فرط ضغط الدم وعلاجه وتدبير الحالات الخاصة منه. بينما تحدث الفصل الخامس عن داء القلب الإقفاري وأشكاله المختلفة من ذبحة واحتشاء وإقفار في حين ركز الفصل السادس على فشل القلب وأسبابه وتدبيره مفصلاً أدويته والحالات الخاصة منه كداء القلب الصمامي ووذمة الرئة القلبية المنشأ وأمراض التامور.

أما الفصل السابع فبيَّن أسباب اللانظميات القلبية وتدبيرها وأدويتها، مع التركيز بمبادئ تحويل النظم بالصدمة الكهربائية والإنظام القلبي والوسائل المضادة لتسرع القلب.

وانتقل الفصل الثامن للحديث عن الإنعاش القلبي الرئوي ـ وحالات الدعم الحياتي الأساسي والدعم المتقدم والنتائج النوعية لتوقف القلب والمعالجة بعد نجاح الإنعاش.

وفصلت مبادئ العناية الحرجة والحالات الطبية الطارئة

في الفصل التاسع حيث شمل مبادئ تدبير انسداد المسلك الهوائي، والتنبيب الرغامي، والمعالجة بالأكسجين، والصدمة والقصور التنفسي، والتهوية الآلية، وفرط الجرعة.

وشرحت معالجة الأمراض الرئوية في الفصل العاشر كالربو والداء الرئوي الإنسدادي المزمن، والانصمام الرئوي، والتليف الكيسي، ونفث الدم، وغيرها.

أما أمراض الكلية فاختص بها الفصل الحادي عشر، في حين تطرّق الفصل الثاني عشر لمضادات الجراثيم بمختلف أنواعها ومجموعاتها ذاكراً استطباباتها وجرعاتها وتأثيراتها العكسية (غير المرغوبة).

وانتقل الفصل الثالث عشر لمعالجة الأمراض العدوانية المختلفة، بينما انفرد الفصل الرابع عشر بالحديث عن الثوي الناقص المناعة، وبشكل خاص عن العدواى بفيروس العوز المناعي البشري.

وتحدث الفصل الخامس عشر عن أمراض المعدة والأمعاء ـ وما أكثرها ـ فبدأ بالأعراض كالغثيان والقياء والإسهال، ثم بأمراض المريء والداء القرحي الهضمي، ثم النزف المعدي المعوي، وسوء الامتصاص وداء الأمعاء الالتهابي، والتهاب البنكرياس، وأخيراً الحصيات الصفراوية.

وخصص الفص السادس عشر للحديث عن أمراض الكبد المختلفة، ليتحدث الفصل السابع عشر عن اضطرابات الإرقاء بما فيها اضطراب الصفيحات والاضطرابات النزفية الموروثة واضطرابات عوامل التخثر وحالات الانصمام والخثار.

أما فقر الدم والمعالجة بنقل الدم فذكرت في الفصل الثامن عشر.

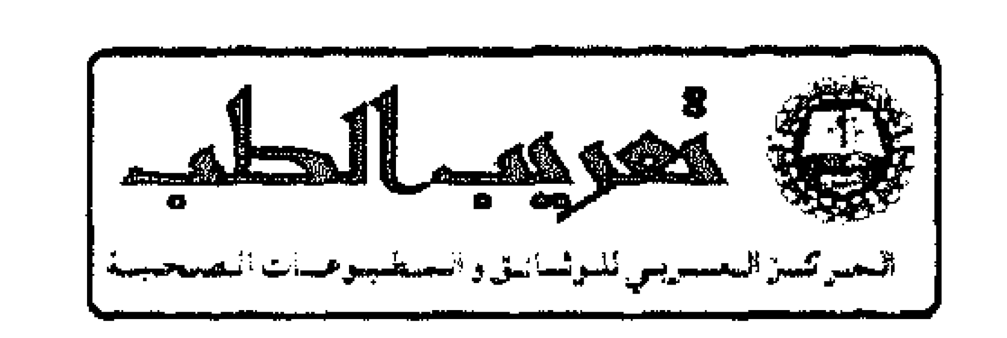
وفي الفصل التاسع عشر تحدث الكتاب عن التدبير الطبي للمرض الخبيث موضحاً أنواع الخباثات ومضاعفاتها ومعالجتها ومضاعفات معالجتها.

وتطرق الفصل العشرون لكل مايتعلق بالداء السكري من تشخيص وتصنيف ومعالجات ومضاعفات.

وكان لأمراض الغدد الصم نصيب في الفصل الحادي والعشرين حيث ذكرت أمراض الغدة الدرقية وأمراض الكظر، وأمراض النخامى وغيرها.

أما اضطرابات الشحميات ففصلت في الفصل الثاني والعشرين حيث ذكرت طرق التقصي والتقييم والتشخيص ومبادئ المعالجة وأهم الأدوية المستعملة. وركز الفصل الثالث والعشرون على اضطرابات المعادن وأمراض العظام الاستقلابية بينما ركز الفصل الذي يليه على الأمراض الرئوية والحالات المرتبطة بها ليختتم الكتاب بالحديث عن الحالات الهضمية الطارئة في الطب الباطني في الفصل الخامس والعشرين.

عدد الصفحات : 760 سنة النشر : ديسمبر 1997
الناشر : دار شعاع للنشر والعلوم
ص.ب: 7875 حلب ـ سوريا
سعر النسخة : 10 دولارات أمريكية



المجلد3، العدد1
فبراير 1999

جراحة إعادة البنيان بعد استئصال الثدي

Reconstructive Surgery after mastectomy

ترجمة : د. محمد فريد سري*

على الرغم من أن الجراحة المحافظة (التي تُبقي) على الثدي في علاج سرطان الثدي، مثل استئصال الكتلة أو الاستئصال الموضعي الواسع، قد اكتسبت القبول في السنوات الأخيرة، فما زال العلاج الأمثل له عند العديد من المريضات هو استئصال الثدي (Mastectomy).

لقد حدث تقدم هائل في طرائق إعادة بُنيان الثدي خلال الـ 10-15 سنة الماضية، مما جعل بالإمكان إعادة بنيان ثدي حقيقي للمرأة المستأصل ثديها. النساء اللاتي قد يستفدن من هذا الإجراء هن اللواتي بحاجة لاستئصال الثدي بسبب حدوث رجعة (نكس) موضّعة (Localized Relapse) بعد العلاج المحافظ، وكذلك النساء اللواتي استئصلت أثداؤهن من قبل.

* استطبابات إعادة البنيان :

لقد ظهرت عدة دراسات حول الاستجابة النفسية لاستئصال الثدي وإعادة بنيان الثدي. فقد اعتبر طلب إعادة بنيان الثدي كاستجابة (Response) مناسبة لفقد الثدي،أكثر من اعتباره اجراءً غير مُجيد وغير مكتمل الأركان. وقد ثبت بالأدلة أن معظم النساء قد تكفين معه بشكل جيد.

كثير من النساء أعطت أكثر من سبب واحد.وقد كانت هذه النتائج متوافقة مع دراسات أخرى.

معظم النساء يعانين الكرب (Stress) لفقد الثدي، رغم أن البيانات المستقاة من الولايات المتحدة قد أظهرت أن 50٪ من اللواتي خضعن لاستئصال الثدي يرغبن بإعادة بنيانه، وهو ما ينجز على الفور عند 10٪ منهن فقط. وهناك أسباب مختلفة لطلب إعادة البنيان. ونتائج هذه الدراسات موضحة في الجدول (1).

الجدول (1) : أسباب طلب إعادة بنيان الثدي

السبب	نسبة المرضى
* للشعور بالسواء/ الاكتمال/ السلامة	٪58
* عدم الملائمة / كره البديل الخارجي	٪35
* مظهر الندبة/ الصدر	٪19
* صعوبات في الملبس	٪18
* الثقة بالنفس	٪13
* الرياضة/ النشاط البدني	٪12
* الزوج	٪ 6

* اختصاصي الجراحة العامة ـ حمص ـ سوريا.

في الماضي،كان هناك بعض المعارضة لإعادة بنيان الثدي بعد استئصاله، ويرجع ذلك في معظمه إلى عدم التأكد من سلوك الورم لاحقاً. وقد أظهرت الدلائل أنه لا تأثير لإعادة بنيان الثدي سواء على تنامي النقائل (Metastases) أو معدّل البُقيا (Survival) أو حدوث رجعة موضّعة، بل وأكثر من ذلك ليس له أي تأثير ضار على إمكانية تشخيص الرجعة الموضّعة.

يمكن القيام بإعادة بنيان الثدي بعد استئصال الثدي مباشرة ، أو في وقت لاحق. وقد تبين أن معدّل بقيا المريضات اللواتي خضعن لإعادة بنيان الثدي الفوري ودون رجعة، مشابه لمعدل بُقيا اللواتي لم يخترن إعادة البنيان.

إن من حسنات إعادة البنيان مباشرة أنها تجرى خلال عملية واحدة تتضمن استئصال الثدي وإعادة بنيانه مباشرة في نفس الوقت، وكذلك تترافق بانخفاض معدّل المراضة النفسية. وعلى أية حال عند معظم النساء في المملكة المتحدة اللواتي خضعن لإعادة بنيان الثدي، إنما تم ذلك كإجراء آجل، وهذا في الغالب يعود في جزء منه لأسباب موضعية(رغم أن العديد من المصابات بسرطان الثدي، ربما يفضلن الانتظار وإجراء إعادة البنيان لاحقاً). وهذا يسمح أيضا بإتمام علاج السرطان أولا (رغم أن إعادة البنيان سوف لن تؤثر على أنواع العلاج الأخرى).

رغم أن النساء الشابات هن في الغالب من يطلبن إعادة بنيان الثدي، فإن العمر أو الحالة العائلية (الزواج) لا يُشكّل مانعاً لإجرائه.

* طرائق إعادة البنيان (Reconstruction Techniques):

هناك عدة طرق يستطيع بها جراح الرأب (Reconstructive Surgeon) إعادة بنيان الثدي (الجدول 2). وهي في معظمها تعتمد على استخدام نسيج ذاتي، وبعضها يستخدم البديل، وفي أخرى يجمع بين الطريقتين السابقتين.

العوامل السببية لسرطان الثدي

***البداية المبكرة للطمث:**
تشير الدراسات المحكومة إلى أن اختطار إصابة السيدات اللاتي بدأ الطمث لديهن قبل سن الثانية عشرة، يزيد بنحو ضعفي معدلات الاختطار لدى السيدات اللاتي بدأ الطمث لديهن بعد سن الثالثة عشرة. وبالنسبة للسيدات اللاتي بدأ الطمث لديهن مبكرا، وانتظم سريعا، يرتفع معدل الاختطار إلى نحو أربعة أضعاف.

***الإياس المتأخر:**
إذا حدث الإياس (Menopause) بعد سن 55، يزداد اختطار الإصابة بسرطان الثدي.

***السن عند أول حمل مكتمل:**
هناك علاقة عكسية بين عدد مرات الولادة، وبين اختطار الإصابة بسرطان الثدي؛ وتشير الدراسات الحديثة إلى أن هذه العلاقة ترتبط بصورة أساسية بعمر السيدة عند أول حمل مكتمل. ومن الملاحظ هنا أن الحمل غير المكتمل لايوفر هذه "الوقاية" من الإصابة بسرطان الثدي.

***السمنة (Obesity):**
هناك ارتباط وثيق بين زيادة وزن الجسم وبين الإصابة بسرطان الثدي.

***الإفراط في تعاطي الكحول:**
تشير الدراسات إلى وجود علاقة وثيقة بين الإفراط في تعاطي الكحوليات، وبين الإصابة بسرطان الثدي.

***أمراض الثدي الحميدة:**
تشير أغلب الدراسات إلى وجود زيادة هامشية في اختطار الإصابة بسرطان الثدي لدى السيدات المصابات بأورام حميدة في الثدي.

***الإرضاع الثديي (Breast Feeding):**
قد يحمل الإرضاع الثديي تأثيرا وقائيا طفيفا ضد الإصابة بسرطان الثدي، ولكن إذا استمر بدون انقطاع لسنوات طويلة.

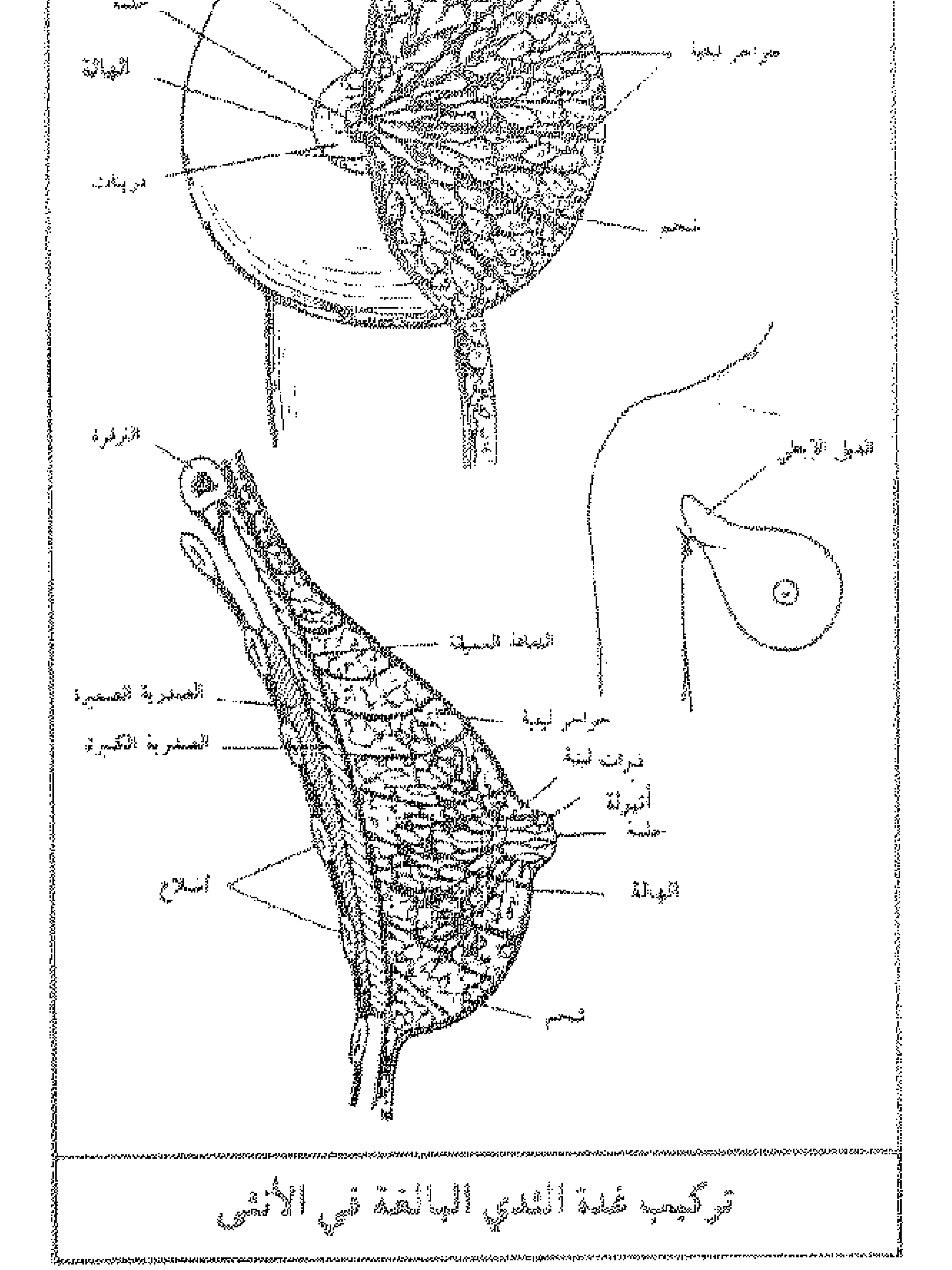
***الاستعداد الوراثي (Genetic Predisposition):**
يزيد اختطار السيدة للإصابة بسرطان الثدي إذا كان هناك تاريخ عائلي للإصابة بسرطان الثدي، وخصوصا إذا كانت إحدى قريباتها من الدرجة الأولى أصيبت بسرطان الثدي قبل الإياس، أو إذا أصيبت به على الجانبين.

***موانع الحمل الفموية (Oral Contraceptives):**
على الرغم من الدراسات المستفيضة التي أجريت بهذا الخصوص، فلا تزال العلاقة بين تناول موانع الحمل الفموية، وبين الإصابة بسرطان الثدي، غير واضحة تماما.

***العوامل الاجتماعية - الاقتصادية:**
في أوروبا وأمريكا الشمالية، هناك ارتباط مباشر بين معدل وقوع سرطان الثدي، وبين الطبقة الاجتماعية للسيدة؛ فيبلغ معدل الإصابة بسرطان الثدي أقصاه لدى السيدات اللاتي ينتمين إلى الطبقات الاجتماعية الأعلى.



* غدتا الثدي (Mammary Glands):



تركيب غدة الثدي البالغة في الأنثى

تتشابه غدتا في الذكر وفي الأنثى غير البالغة. فالحلمتان صغيرتان لكن الهالة (Areola) تامة التكوين. والنسيج الثديي لايزيد عن كونه مجموعة من القنوات مطمورة في نسيج ضام وهي لاتمتد أبعد من من هامش الهالة.

وعند البلوغ في الأنثى تتضخم غدتا الثدي تدريجياً لتبلغا شكلهما النصف كروي (أنظر الشكل). وتطول القنوات ولكن زيادة الحجم في الغدتين تكون بسبب الشحم. وتمتد قاعدة الثدي من الضلع الثاني إلى السادس ومن هامش القص الوحشي إلى خط منتصف الإبط. ويقع الجزء الأعظم من الغدة في اللفافة السطحية، ويمتد جزء صغير يسمى الذيل الإبطي (Axillary Tail) إلى أعلى والوحشية ثم يخترق اللفافة العميقة عند الحرف السفلي للعضلة الصدرية الكبيرة ليصبح على علاقة وثيقة بالأوعية الإبطية.

وتتكون كل غدة من غدتي الثدي من خمسة عشر إلى عشرين فصاً تتشعع من الحلمة إلى الخارج. والقناة الرئيسية لكل فص تفتح على انفراد على قمة الحلمة، ولها أنبولة (Ampulla) متوسعة قبل نهايتها مباشرة. وتحاط قاعدة الحلمة بباحة دائرية من الجلد المصطبغ تسمى الهالة، وتظهر على الهالة دريبات صغيرة ناتجة عن الغدد الهالية الموجودة تحت الجلد. وفصوص الثدي مفصولة بحواجز ليفية تمتد من أدمة الجلد إلى اللفافة العميقة تحتها وأمام العضلة الصدرية الكبيرة.

وفي المرأة الشابة يميل الثديان إلى البروز للأمام من قاعدة مستديرة، أما في النسوة الأكبر عمراً فإنهما يميلان للتدلي. ويصل حجم الثديين إلى أكبر حجم لهما في أثناء الرضاعة.

والإمداد الشرياني لغدة الثدي هو من الفروع الثاقبة للشريان الصدري الباطن (Internal Thoracic A.) والشرايين بين الضلعية. والشريان الإبطي كذلك يمد الغدة عن طريق فرعية الصدري الوحشي والأخرمي الصدري. والأوردة تناظر الشرايين.

والتصريف اللمفي لغدة الثدي له أهمية سريرية قصوى بسبب شيوع نماء السرطان في الغدة وانتشار الخلايا السرطانية بعد ذلك على طول الأوعية اللمفية إلى العقدة اللمفية.

وتكون شعيرات الثدي اللمفية شبكة تفاغرية تتواصل مع نظيراتها في الجانب الثاني عبر خط المنتصف، كما أنها متواصلة من أسفل مع شبكة الجدار البطني. والأوعية اللمفية الصادرة من هذه الشبكة تصاحب الشرايين التي تمد الغدة. والجزء الوحشي من الغدة ينصرف إلى العقد الإبطية الأمامية والعقد الصدرية. أما الجزء الأنسي من الغدة فينصرف إلى العقد الواقعة على طول الشريان الصدري الباطن. وقليل من الأوعية اللمفية يتبع الشرايين بين الضلعية الخلفية وتنصرف إلى الخلف إلى العقد بين الضلعية الخلفية.

* البدائل السيليكونية (Silicone Prostheses):

هناك خلاف في الوسطين الطبي والشعبي حول سلامة البديل السيليكوني، غير أن البديل السيليكوني (ميديكال جريد Medical-grade) هو معيار التوافق الحيوي الذي يقارن به دستور الأدوية الأمريكي جميع المركبات الأخرى. في بريطانيا هناك مجموعة استشارية خاصة نشأت عن وزارة الصحة، استنتجت أنه ليس هناك أي دليل مقنع حول تأثيراته العكسية بالصحة. وماتزال الدراسات جارية حول ذلك.

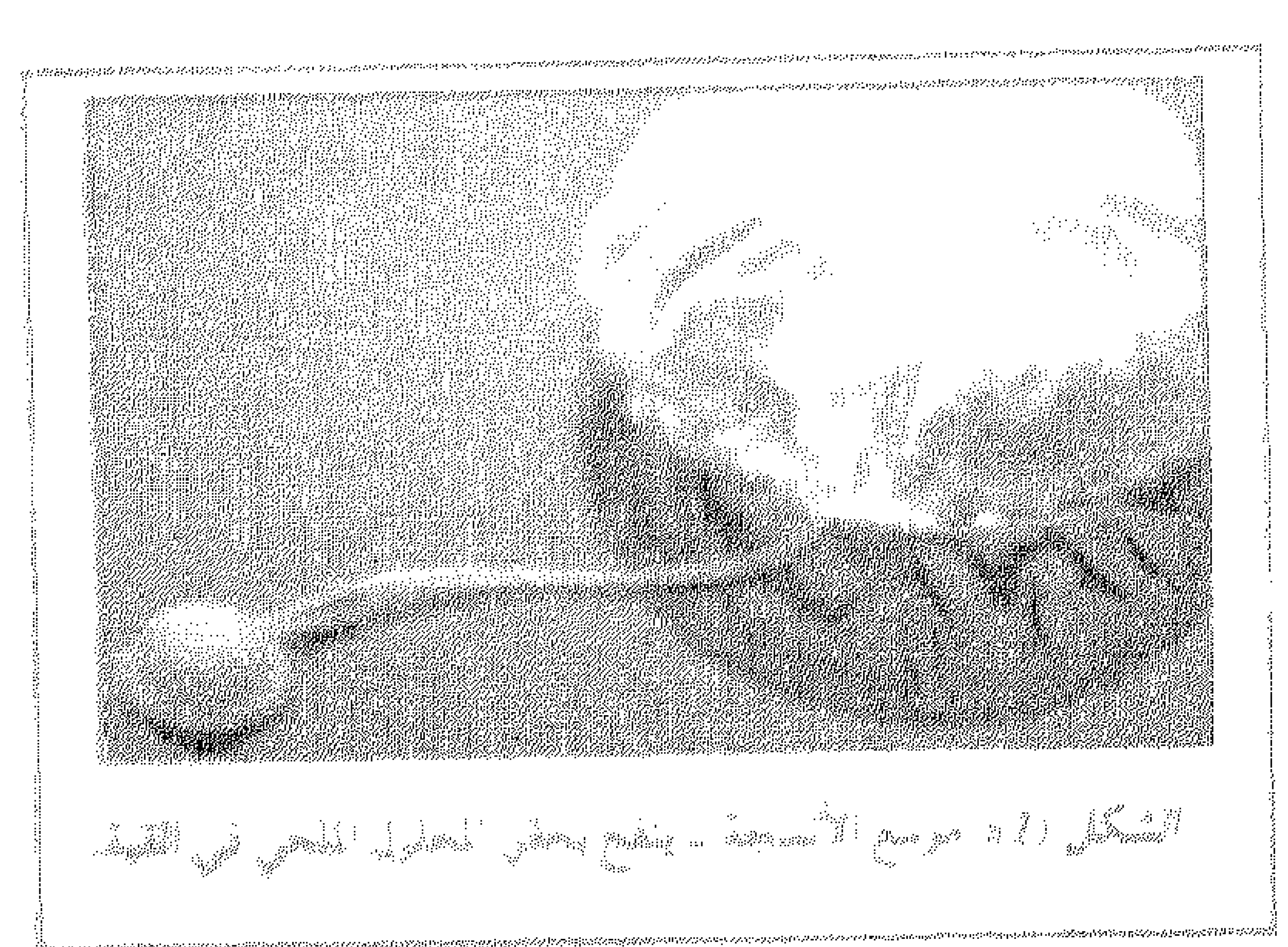
الجدول (2) : طرائق إعادة بنيان الثدي
بديل ***(Prasthesis):***
* بديل سيليكوني.
* موسّع النسيج وبديل.
* موسّع دائم/ بديل.
نسيج ذاتي ***(Autogenous Tissue):***
* سديلة العريضة الظهرية العضلية الجلدية.
* السديلة TRAM.
* سدائل أخرى.

إن استـخدام البـديل السـيليكوني بمفرده لا يُناسب إلا حالات قليلة فقط. ويجب أن يكون الجلد في مكان استقبال البديل بحالة جيدة بعد استئـصال الثـدي (ويفضل أن لا يكون قد تعرّض للأشعة)، والثدي صغير في الجهة المقابلة. ففي مثل هذه الحالات يمكن غرز بديل صغير مع تجنب التوتير المفرط للجلد المغطي له، وبذلك نحصل على ثدي بلوغي الشكل (له شكل ثدي البالغة) مع حجم كاف لملء حمالة الصدر (Bra)، ويمكن أن لا يكون متناظراً مع ثدي الجهة المقابلة.

*** موسعات الأنسجة (Tissue Expanders):**

يمكن استخدام موسع الأنسجة لإعادة بنيان ثدي كبير. يشبه هذا الجهاز إلى حد ما بالون مُفرغ (مفشوش) موصول إلى فتحة للملء (الشكل1).

يوضع الموسع إما سطحياً (فوق) أو عميقاً (تحت) العضلة الصدرية الكبيرة (Pectoralis major) ويُنفخ دورياً بالمحلول الملحي (Saline) عبر فتحة الملء التي تتوضع تحت الجلد. يتم النفخ في العيادات الخارجية. وبذلك يتوسع (يتمدد) الجلد المغطي تدريجياً. وبعد عدة أسابيع، عند الوصول إلى الحجم (Size) المطلوب، تقبل المريضة ثانية في المستشفى لنزع الموسع وغرز بديل كبير.

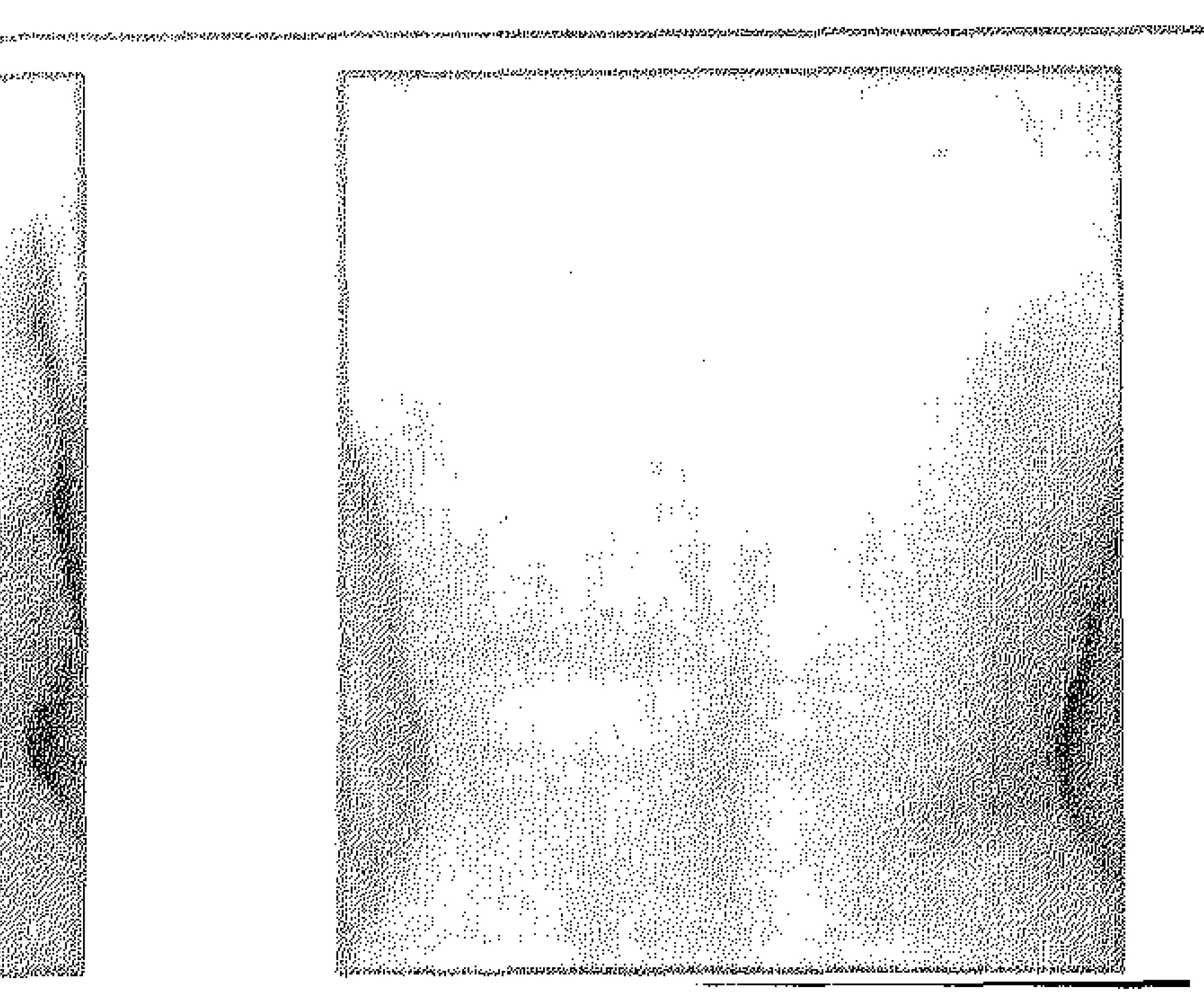


الشكل (1): موسع الأنسجة - ينفخ بحقن المحلول الملحي في الفتحة

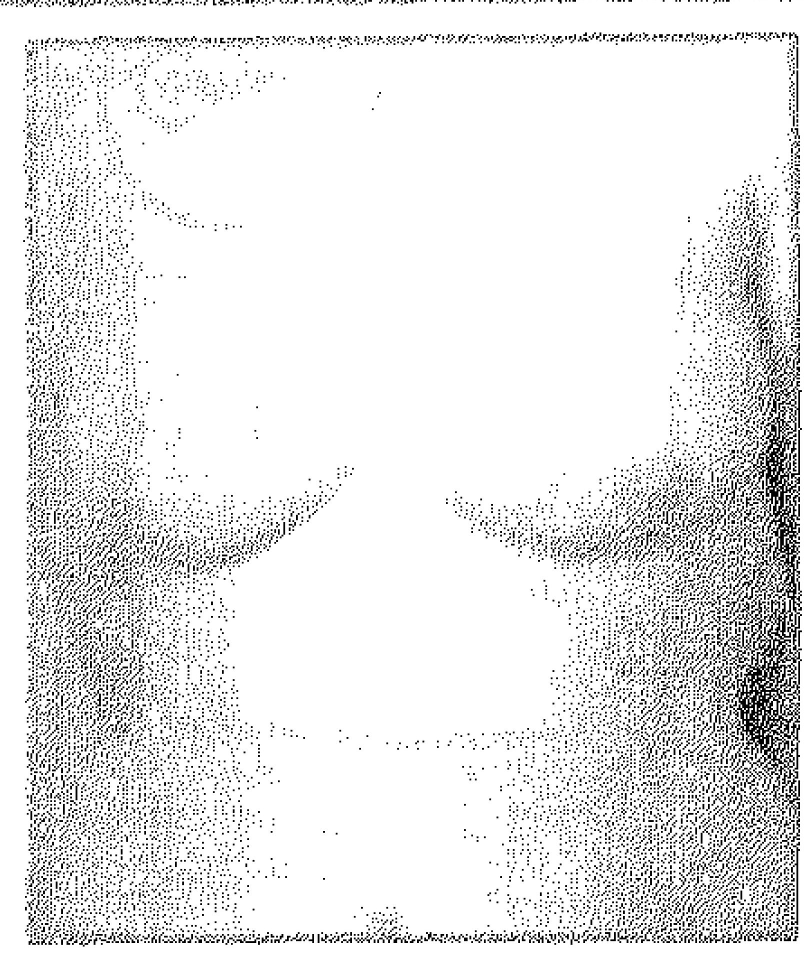
هناك طريقة اخرى تستخدم البديل/ الموسع الدائم لـ «بيكر» (Beeker) الذي يجمع الخطوتين السابقتين معاً. وهو في الأساس موسع دائم للأنسجة يمكن استخراج فتحة ملئه ذات الانغلاق الذاتي تحت التبنيج الموضعي، وذلك عند الوصول للحجم المطلوب.

*** النسيج الذاتي (Autogenous Tissue):**

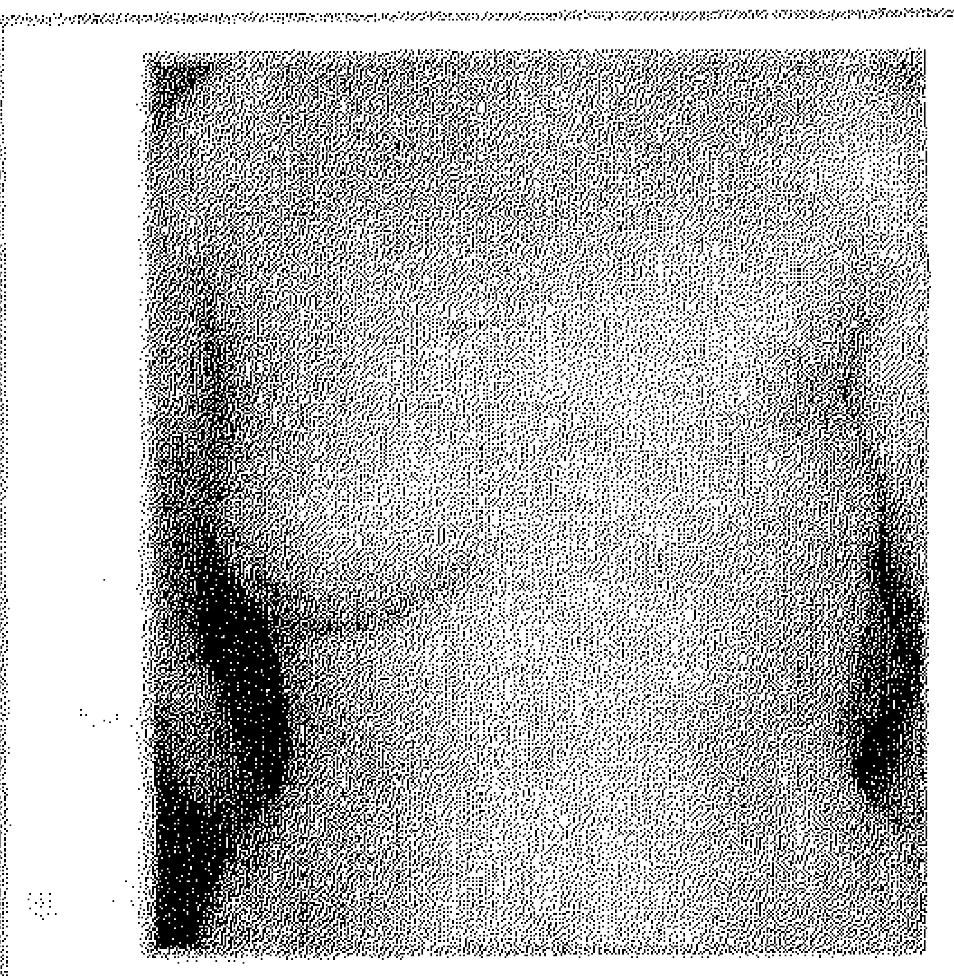
يمكن للطريقة المذكورة أعلاه أن تُعطي نتائج جيدة (مُقنعة). غير أن استخدام النسيج الذاتي - الجلد، النسيج تحت الجلد، العضلة - يمكن أن يعطي ثديا أشبه بالثدي الحقيقي، وهذا صحيح بشكل خاص بوجود ثدي كبير أو ثدي مُتدل. بهذه الطريقة يمكن أن تكون المضاعفات على المدى الطويل أقل.



الشكل 2- أ: امرأة - 54 سنة- بعد ثلاث سنوات من استئصال الثدي الأيسر.



الشكل 2- ب: نفس المريضة بعد إعادة بنيان ثديها بسديلة العضلة العريضة الظهرية.



الشكل 2- جـ: ندبة الموقع الواهب بعد إعادة البنيان بالعريضة الظهرية، والتي ستختفي تحت شريط صديرية الثديين.

إن الأنسجة الذاتية الأكثر استخداماً في إعادة البنيان تشمل: سديلة العضلة العريضة الظهرية (LDF)، وسديلة العضلة البطنية المستقيمة المستعرضة (TRAM).

لقد استخدمت السديلة LDF في إعادة بنيان الثدي منذ عام 1976، وتتألف من العضلة العريضة الظهرية (Latissimus dorsi) مع الجلد والنسيج تحت الجلد المغطين لها ويرويها الشريان الصدري الظهري (Thoracodorsal A.)، والذي يجري من الإبط قريباً جداً من وتر العضلة الظهرية العريضة.

وبعد رفع السديلة مباشرة، تُدوّر عن طريق الإبط وتغرز على الجدار الصدري الأمامي بعد استئصال ندبة استئصال الثدي (الشكلان 2أ،2ب). يمكن تخطيط السديلة بحيث يمكن إغلاق (خياطة) الموقع الواهب (Donor Site) في الظهر بشكل عرضي وبذلك تختفي الخياطة تحت خط صديرية الثديين (الشكل 2جـ). وهنا لا يوجد تأثير سلبي على وظيفة المنكب (Shoulder).

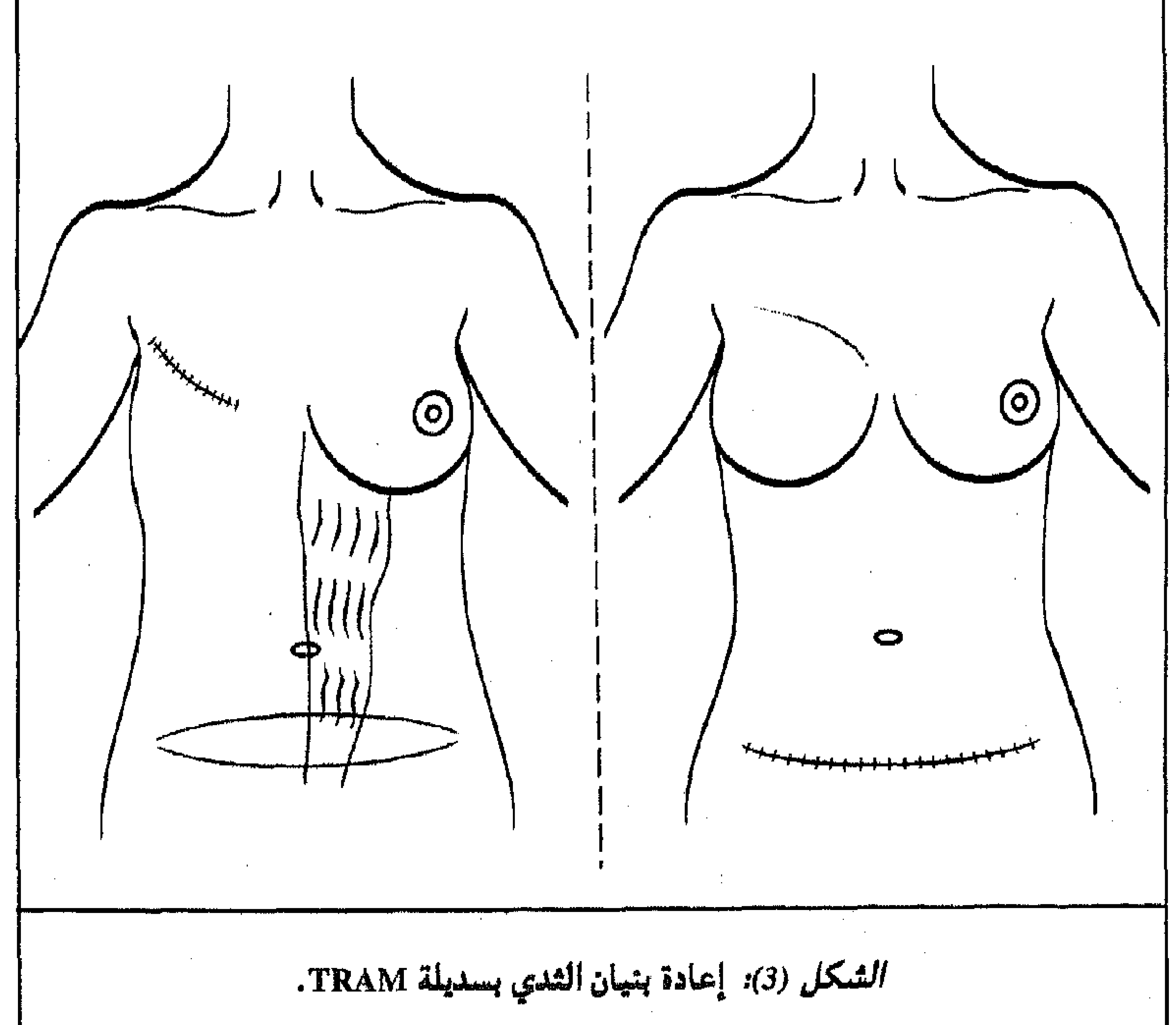
هذه السديلة تكفي لإعادة بنيان ثدي صغير، لكن عندما يكون من الضروري الحصول على ثدي بحجم كبير لمناظرة (مكافئة) الثدي في الجهة المقابلة، يزرع بديل تحت السديلة أو أعمق من ذلك تحت العضلة الصدرية الكبيرة.

* **السديلة TRAM:**

وهي طريقة أكثر حداثة، وقد اكتسبت شعبية واسعة. تستخدم هذه الطريقة الجلد والنسيج تحت الجلد البطني السفلي المُتهدِّل الزائد الموجود عند الكثير من النساء.

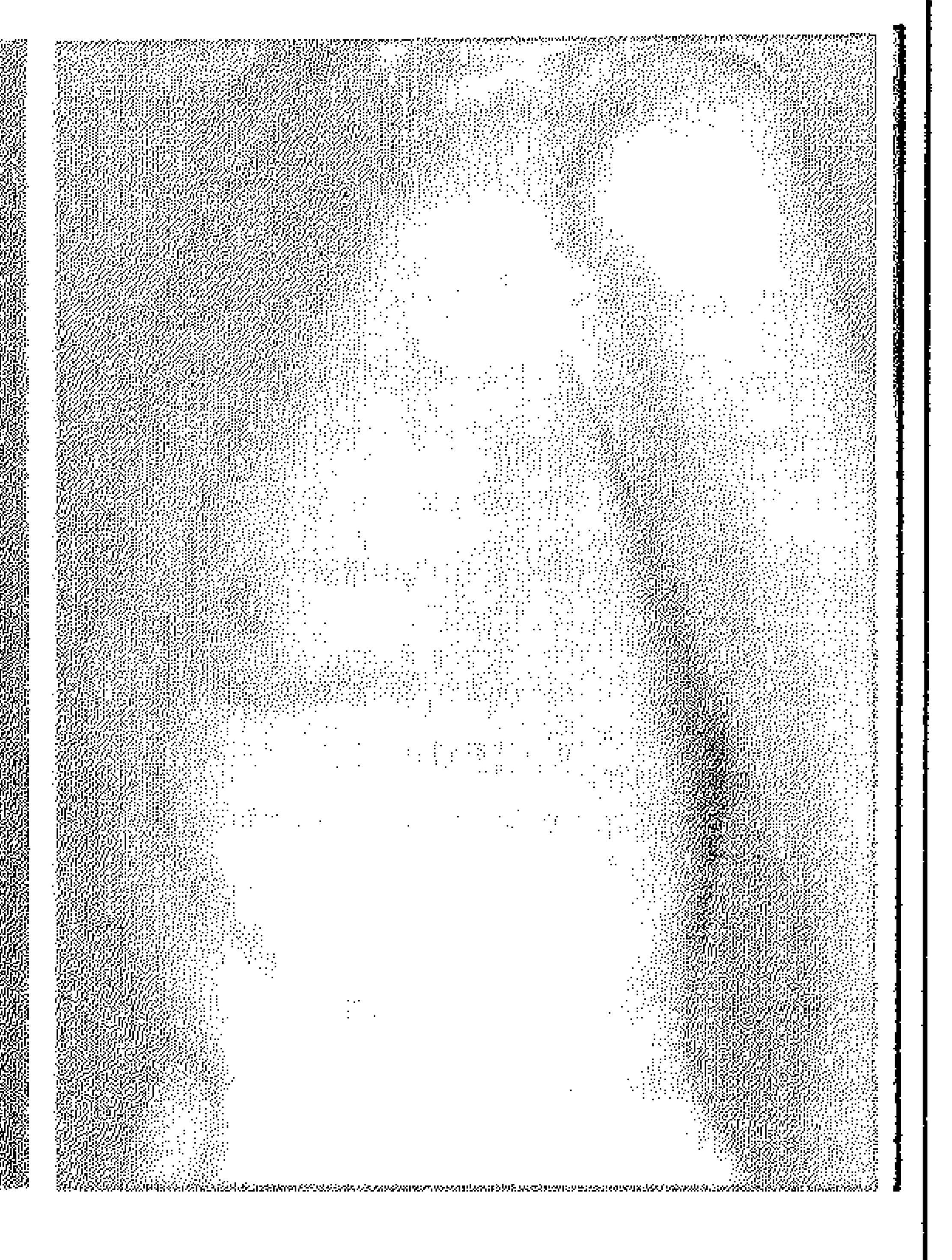
تتألف السديلة TRAM من إسفين أو إهليلج (Ellipse) من الجلد والنسيج تحت الجلد، يؤخذ من أسفل البطن، ويرفع على العضلة المستقيمة البطنية (Rectus abdominis) المروّاة بالشريان الشرسوفي العلوي (Superior Epigastric A.)، وذلك بعد ربط الأوعية الشرسوفية السفلية، ومن ثم تدوّر السديلة بزاوية 180° وتُجعل بشكل قمع لتوضع في مكان عيب استئصال الثدي بالجانب المقابل (الشكل 3).

عادة يوجد نسيج يكفي لتشكيل (تصنيع) نتوء الثدي المتبارز، وبذلك نتجنب استخدام بديل إضافي (تكميلي) في معظم الحالات. ويمكن إغلاق غمد المستقيمة بشبكة

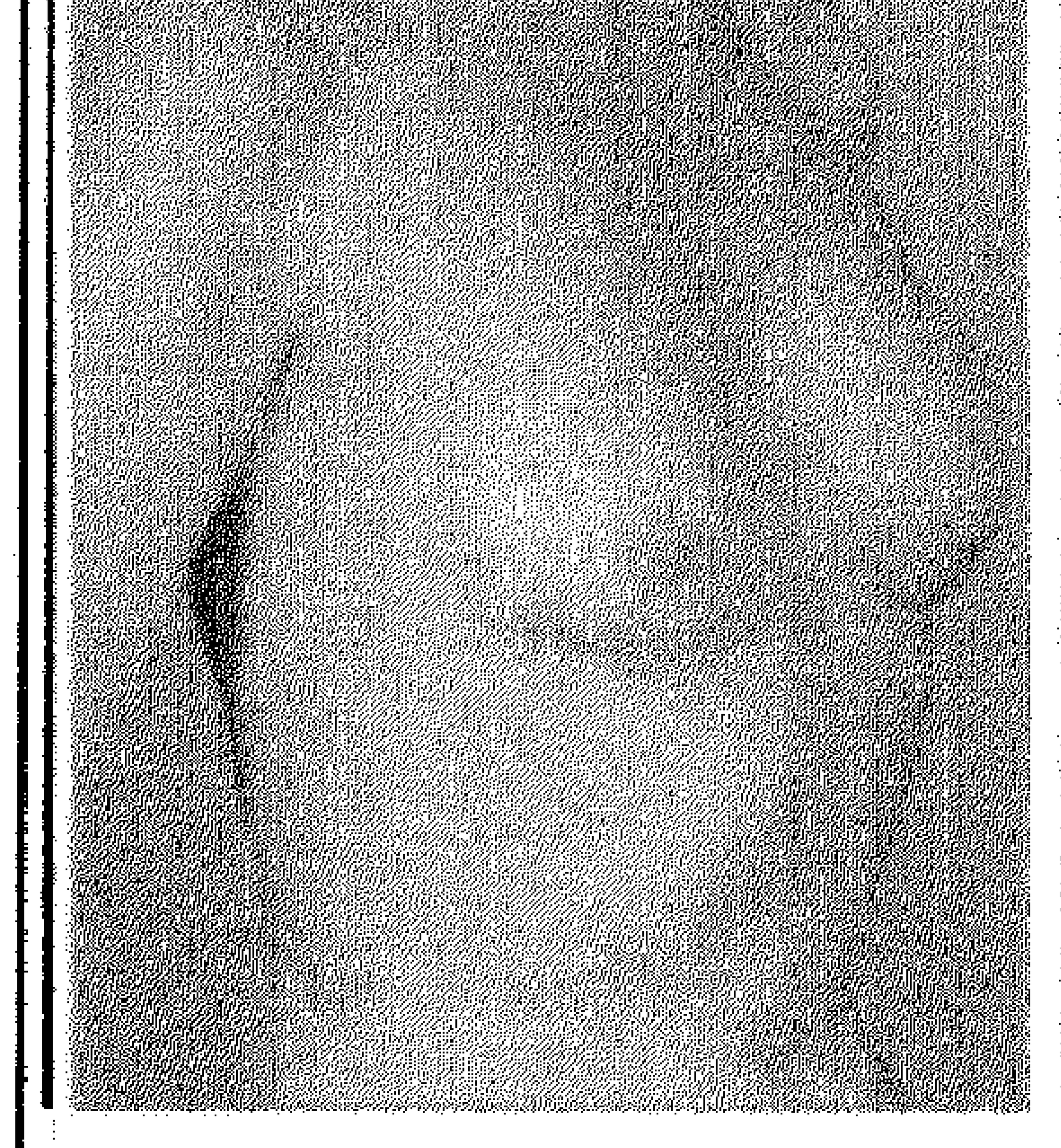


الشكل (3): إعادة بنيان الثدي بسديلة TRAM.

«مارلكس» (Marlex Mesh) للوقاية من حدوث فتق بضعي (Incisional Hernia) كما ويمكن إغلاق الموقع الواهب مباشرة وبذلك تتشكل ندبة "خط البيكيني" (Bikinni Line) السفلية المستعرضة المقبولة جداً، ويصبح البطن مسطحاً (غير مترهل) (الشكل 3) غير أن المراضة هنا أكبر ووقت العمل الجراحي أطول. لقد استخدمت السديلة TRAM بشكل متزايد كسديلة حرّة- تُفاغر السديلة مباشرة بمفاغرة الأوعية الشرسوفية السفلية إلى الأوعية الإبطية باستخدام تقنيات الجراحة الوعائية المجهرية.



الشكل 4 «أ» : امرأة ـ 56 سنة ـ ثديها الأيسر مستأصل، وثديها الأيمن صغير.



الشكل 4 «ب»: إعادة بنيان الثدي الأيسر بالحجم والشكل المناسبين.

* طرائق أخرى (Other Techniques):

هناك طريقتان جديدتان تستخدمان تقنية المفاغرات الوعائية المجهرية أيضاً لنقلها (السديلة) إلى الجدار الصدري:

* السديلة العضلية الجلدية الألوية الحرّة:

تستخدم جزءاً من العضلة الألوية العظمى (Gluteus maximus) مع الجلد المغطي لها.

* السديلة الفخذية المستعرضة الوحشية (الجانبية):

تعتمد على الأوعية الفخذية المنعطفة الوحشية (Lateral Circumflex Femoral Vs.)، والمتوترة للفافة العريضة (Tensor fascia lata).

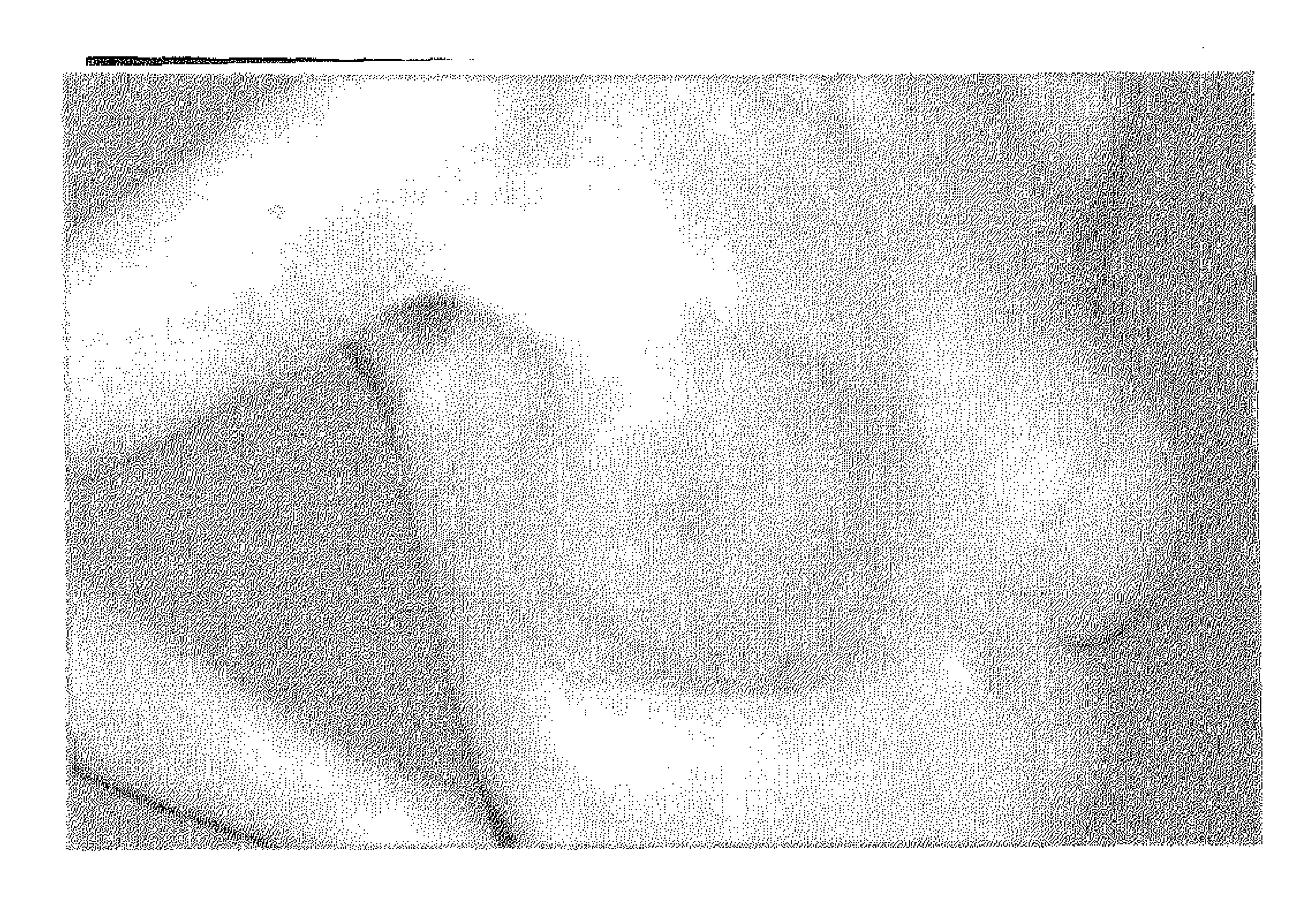
* الاعتبارات الجمالية (Aesthetic Considerations):

يجب أن يكون الهدف من إعادة البنيان الحصول على ثديين متناظرين (متكافئين) في الحجم والشكل. ولذلك يجب أن يأخذ في الحسبان، عند اختيار طريقة إعادة البنيان، حجم وشكل الثدي المتبقي (الشكل 4أ، 4ب).

* للحصول على التناظر (Symmetry):

قد يكون من الضروري تصغير الثدي السوي أو تثبيت الثدي السوي (Mastopexy) (رفع الثدي المتدلدل). لكن عند قلة من المريضات قد يتطلب الأمر تكبير الثدي السوي.

هناك نساء لديهن داء بالجانبين، مما يتطلب إعادة البنيان في الجانبين (الشكل 5).



الشكل (5): هذه المريضة مجرى لها إعادة بنيان الثدي الأيسر بالسديلة LDF اليسرى بعد استئصال الثدي الأيسر، وأجري لها استئصال الثدي الأيمن تحت الجلد وقائياً مع الحفاظ على حلمته. لقد تضمّن إعادة بنيان الثدي الأيمن استخدام موسع الأنسجة، ويمكن ملاحظة قُبّته المملوءة فوق الرهابة (Xiphisternum).

لإتمام إعادة البنيان من وجهة نظر جمالية، تعطى المريضات الفرصة لإعادة بنيان الحلمة (Nipple) أيضا. فبهذا الإجراء يبدو الثدي مكتملاً، ويتشكل بروز الحلمة الذي يتراءى تحت الثياب الشفافة - الذي اعتبر غيابه فيما سبق منظراً مشوهاً.

يمكن إعادة بنيان الحلمة بعدة طرق:

* باستخدام نسيج ذاتي (شكل6).

* بوشم قرصي بواسطة صبغات مناسبة.

* باستخدام حلمة بديلة لاصقة مصنعة حسب الطلب.

- يمكن لإعادة بنيان الثدي أن تعطي ثديا أقرب للحقيقي بما في ذلك الحلمة.

- يجب لكل امرأة استؤصل ثديها أو سيستأصل، يجب أن تعطى الفرصة لإعادة بنيان الثدي.

- لا تؤثر إعادة البنيان على تنامي النقائل ولا على نسبة البُقيا.

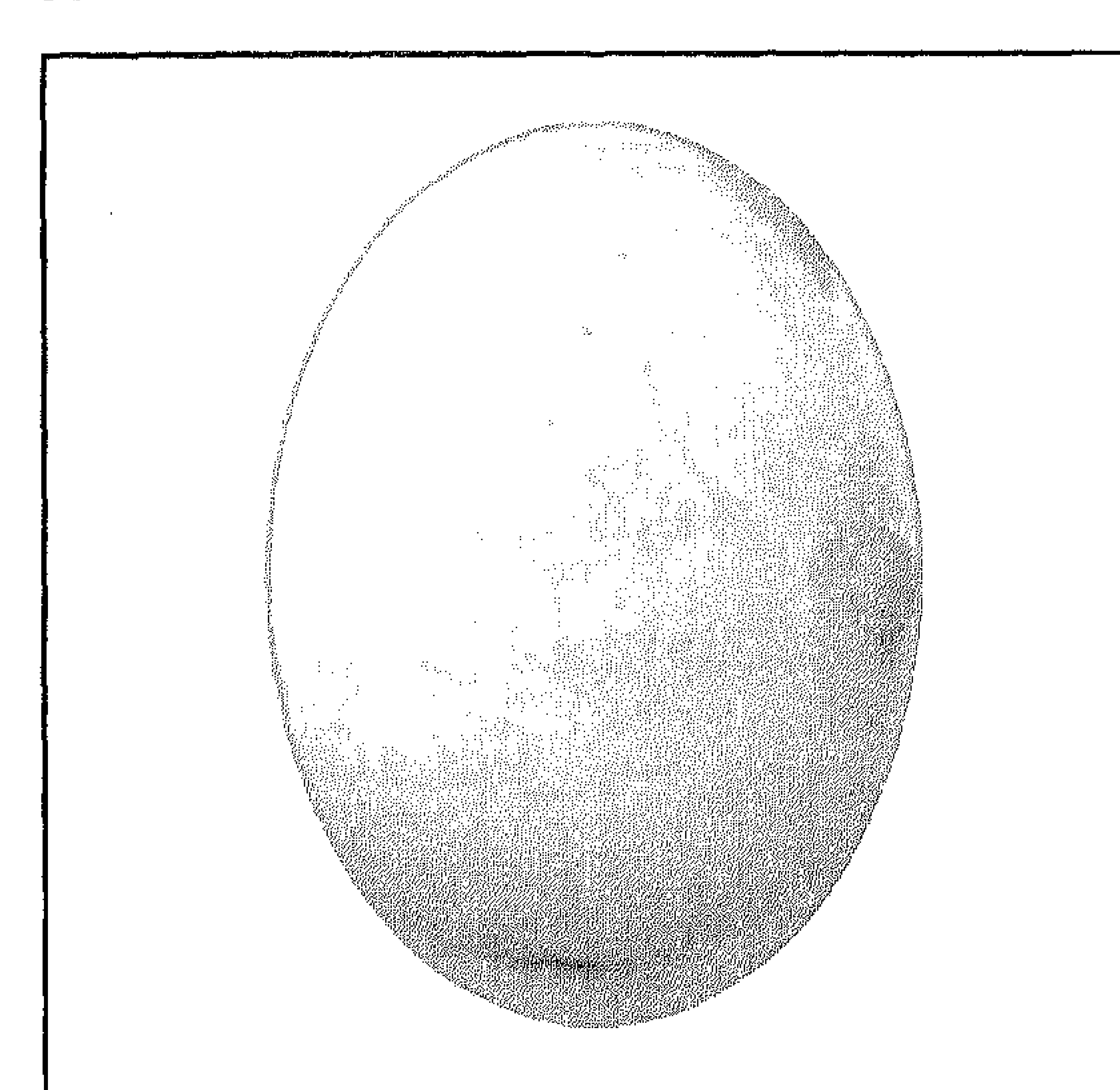
- لقد استنتجت المجموعة الاستشارية الخاصة لوزارة الصحة البريطانية أنه لا يوجد دليل مقنع حول التأثيرات العكسية للغرسة السيليكونية.



*** Bibliography:**

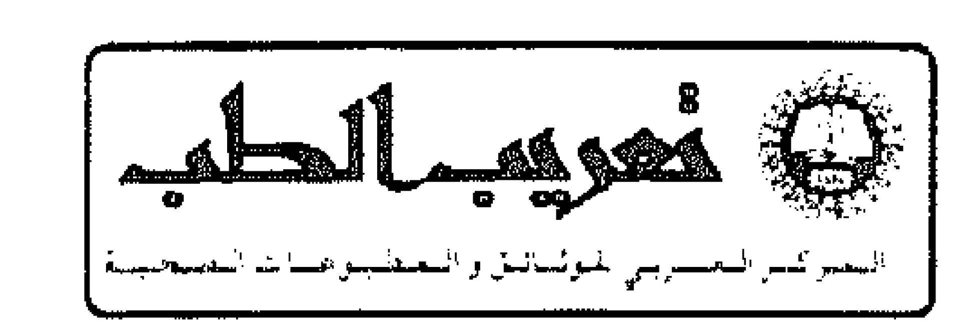
O'Donnell, M, Reconstructive surgery after mastectomy.

The Practitioner (EME), Vol.5 , No.12, pp-943-6.



الشكل (6): إعادة بنيان الثدي (LDF) بعد استئصال الثدي وكذلك أعيد بنيان الحلمة بنسيج ذاتي.





المجلد 3 ، العدد 1
فبراير 1999

دراسة عن دور فائق الصوت في تشخيص أمراض الجهاز البولي في المعاقين عقليا

إعداد الأطباء: إبراهيم الجندي - وليد البصيري - فاطمة الملا
عبدالسلام رشيد - شوكت الختام*

مقدمة :

يعتبر المركز الطبي التأهيلي التابع لوزارة الشئون الاجتماعية والعمل بدولة الكويت المسؤول الأول عن تقديم الرعاية الطبية الأولية لنزلاء دور الرعاية من المعاقين عقليا، سواء كانت الإعاقة مقتصرة على الإعاقة العقلية فقط أو تصاحبها إعاقة جسدية (الإعاقة المزدوجة)، حيث تعتبر الإعاقة العقلية هي الأساس لتواجد النزلاء بدور الرعاية الاجتماعية.

ويختلف أصحاب الإعاقة العقلية عن الأشخاص الطبيعيين في عدم القدرة على التعبير أو عدم القدرة على إيصال الشكوى الطبية للطبيب بالشكل الصحيح، بالإضافة إلى ما يصاحب بعضهم من اضطرابات سلوكية، وهذا يلقى العبء على الطبيب سواء في الفحص السريري أو في طلبه للعديد من الفحوص الطبية من أجل الوصول للتشخيص السليم. وتعتبر أمراض الجهاز البولي إحدى المشاكل الطبية المهمة بين النزلاء والتى يحتاج تشخيصها إلى العديد من الفحوص الطبية.

* الهدف من الدراسة

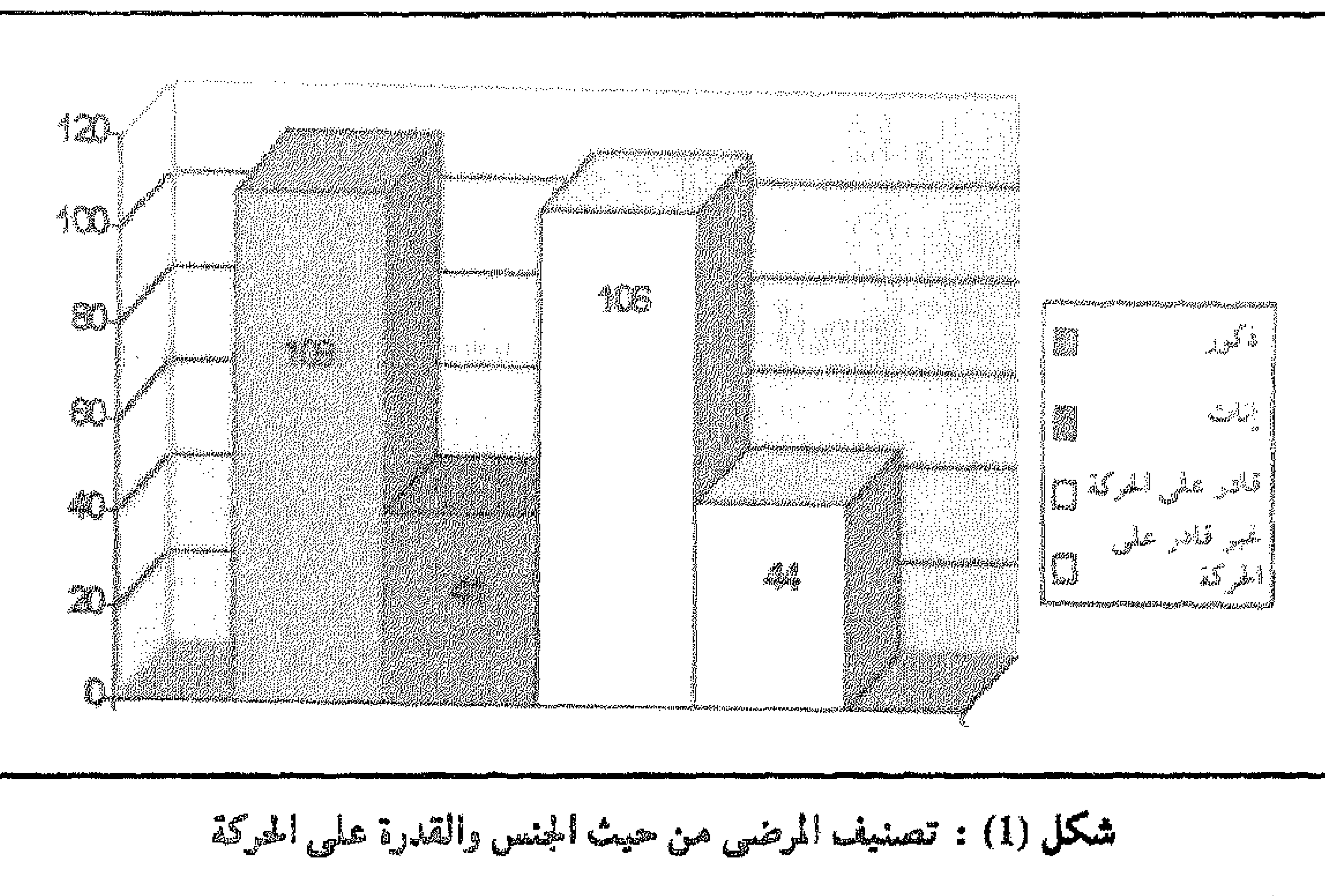
استخدام فائق الصوت (Ultrasonography) كوسيلة سريعة وسهلة ومأمونة في تشخيص معظم أمراض الجهاز البولي في المعاقين في بداية الفحوص الطبية قبل إجراء الأشعة العادية والأشعة الظليلة.

* نوعية المرضى

بلغ العدد الإجمالي للحالات 150 حالة جميعهم من نزلاء دور الرعاية الاجتماعية، ومن أصحاب الإعاقة العقلية المصابين بالتهابات بولية متكررة خلال الفترة من يناير 1996 إلى يناير 1997.

* من المركز الطبي التأهيلي بالكويت.



شكل (1) : تصنيف المرضى من حيث الجنس والقدرة على الحركة

4- أشعة عادية وأشعة ظليلة (بالصبغة) 3 حالات استخدمت بعد وجود حصوات بالكلى وبالحالب (بفائق الصوت) احتاج المريض لتركيب قثطرة (Catheter).

5- التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) حالتان :

- حالة فشل كلوي لقياس كفاءة الكلى.
- حالة حصاة بالكلية لمريض يحتاج أشعة صبغة قبل العملية ولايتحكم بالبول يحتاج لتركيب قثطرة لوجود ضيق في مجرى البول نتيجة حادث سيارة، ولذلك تم الاعتماد على فائق الصوت والتصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) في إجراء العملية بعدما أظهرت عدم وجود انسداد بالحالب.

6- الأشعة المقطعية المحوسبة (CT Scanning):

تم استخدمها للتفريق بين الأكياس الموجودة في الكلى لكونها حميدة أم خبيثة.

جدول (1) : طرق تشخيص آفات الكلى

* تحليل البول (Urinalysis)	150
* الشاكلة الكلوية (Renal Profile)	150
* فائق الصوت (Ultrasonagraphy)	150
* أشعة عادية على المسالك البولية (PUT)	3
* تصوير الكلوة والحويضة (IVP)	3
* صورة الإحليل والمثانة الصعودية	1
* صورة الكلية (Renogram)	2
* التصوير المقطعي المحوسب (CT Scanning)	1

* تم تقسيم الحالات كالتالي:

1- حسب نوع الإعاقة إلى:

إعاقة عقلية فقط: 106 حالات

إعاقة عقلية وجسدية: 44 حالة

2- حسب الجنس:

ذكور: 109 حالات

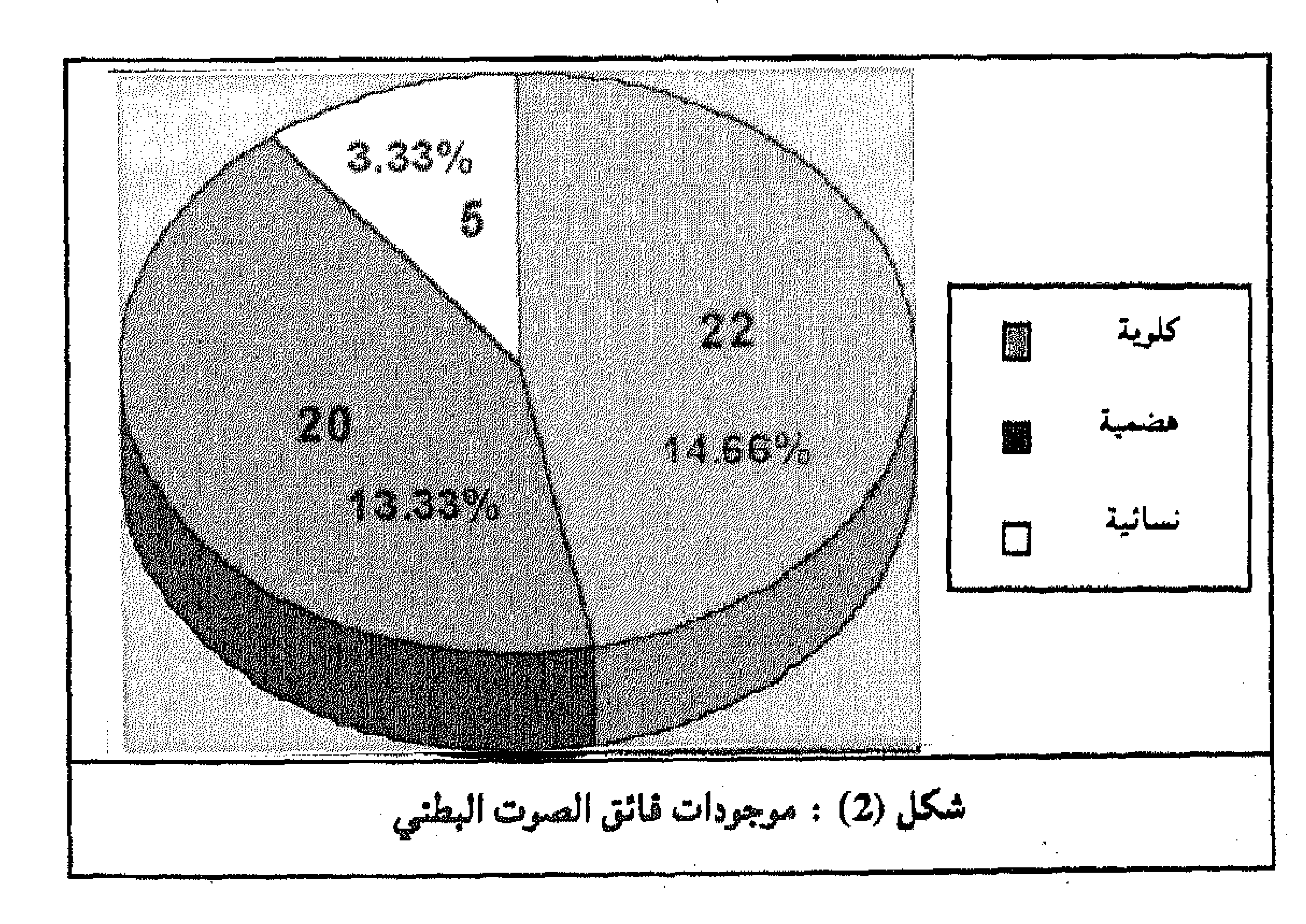
إناث: 41 حالة

3- الطرق المستخدمة :

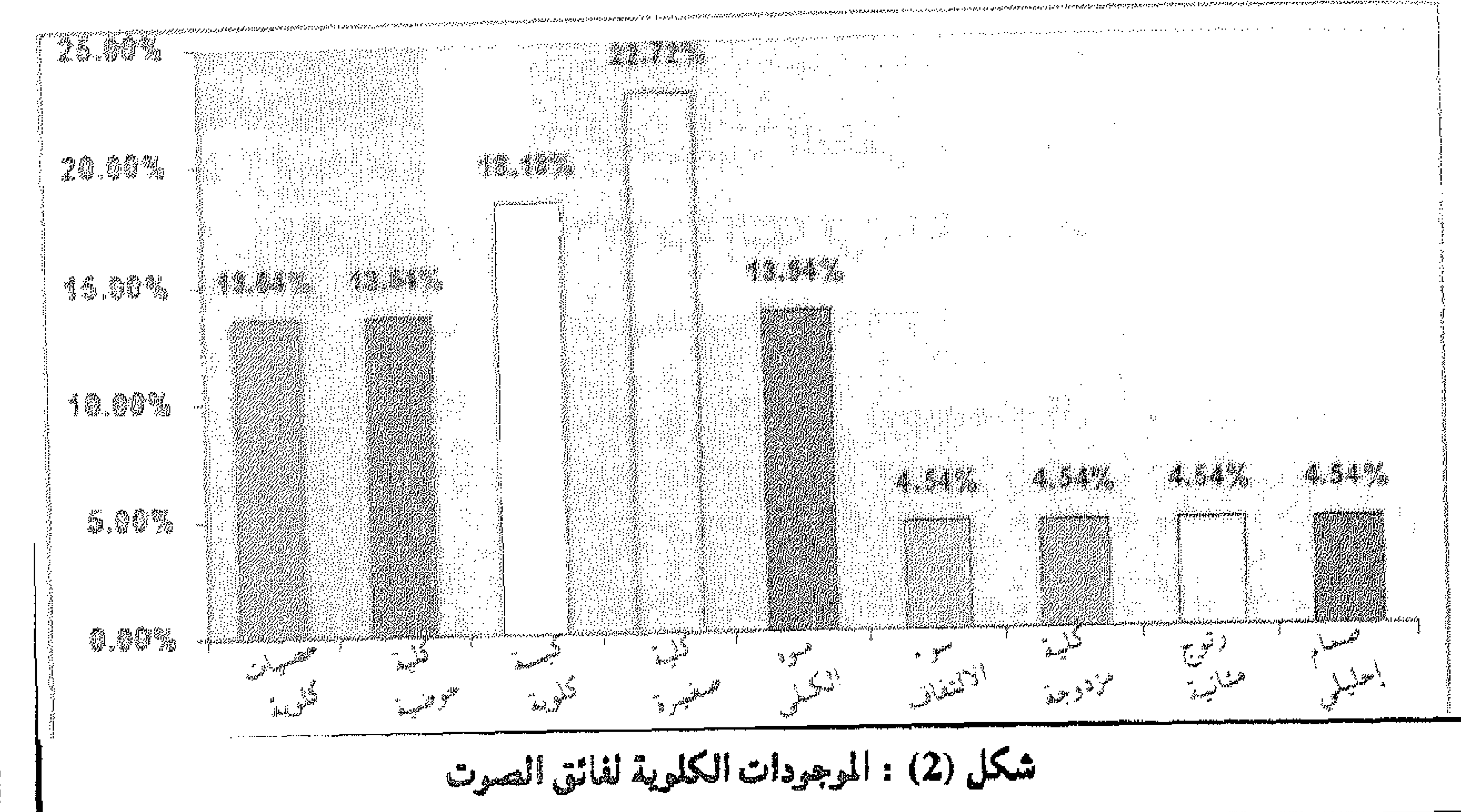
1- تحليل البول الكامل: 150 حالة

2- وظائف الكلى: 150 حالة

3- فائق الصوت: 150 حالة



شكل (2) : موجودات فائق الصوت البطني



شكل (2) : الموجودات الكلوية لفائق الصوت

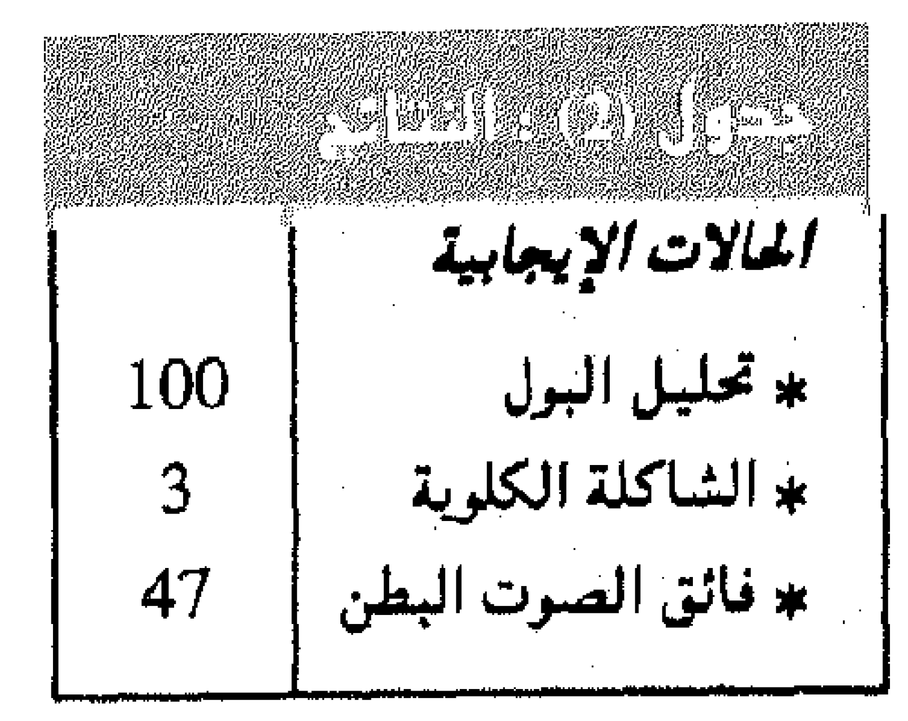
- 22 حالة لأمراض متنوعة بالجهاز البولي.
- 20 حالة لأمراض الجهاز الهضمي (GIT).
- 5 حالات لأمراض نسائية (Gynecological).

* المناقشة

يحتاج تشخيص أمراض الجهاز البولي إلى:

1- سماع شكوى المريض، ويختلف الأمر للشخص المعاق عقليا كما ذكرنا سابقا.

2- الفحص السريري؛ ويعتمد على الموجودات المخبرية وقد تصاحبه بعض الصعوبة إذا كان المريض لديه اضطرابات سلوكية (Behavioral Disorders) أو عدم استقرار حركي.


جدول (2) : النتائج

الحالات الإيجابية	
* تحليل البول	100
* الشاكلة الكلوية	3
* فائق الصوت البطن	47

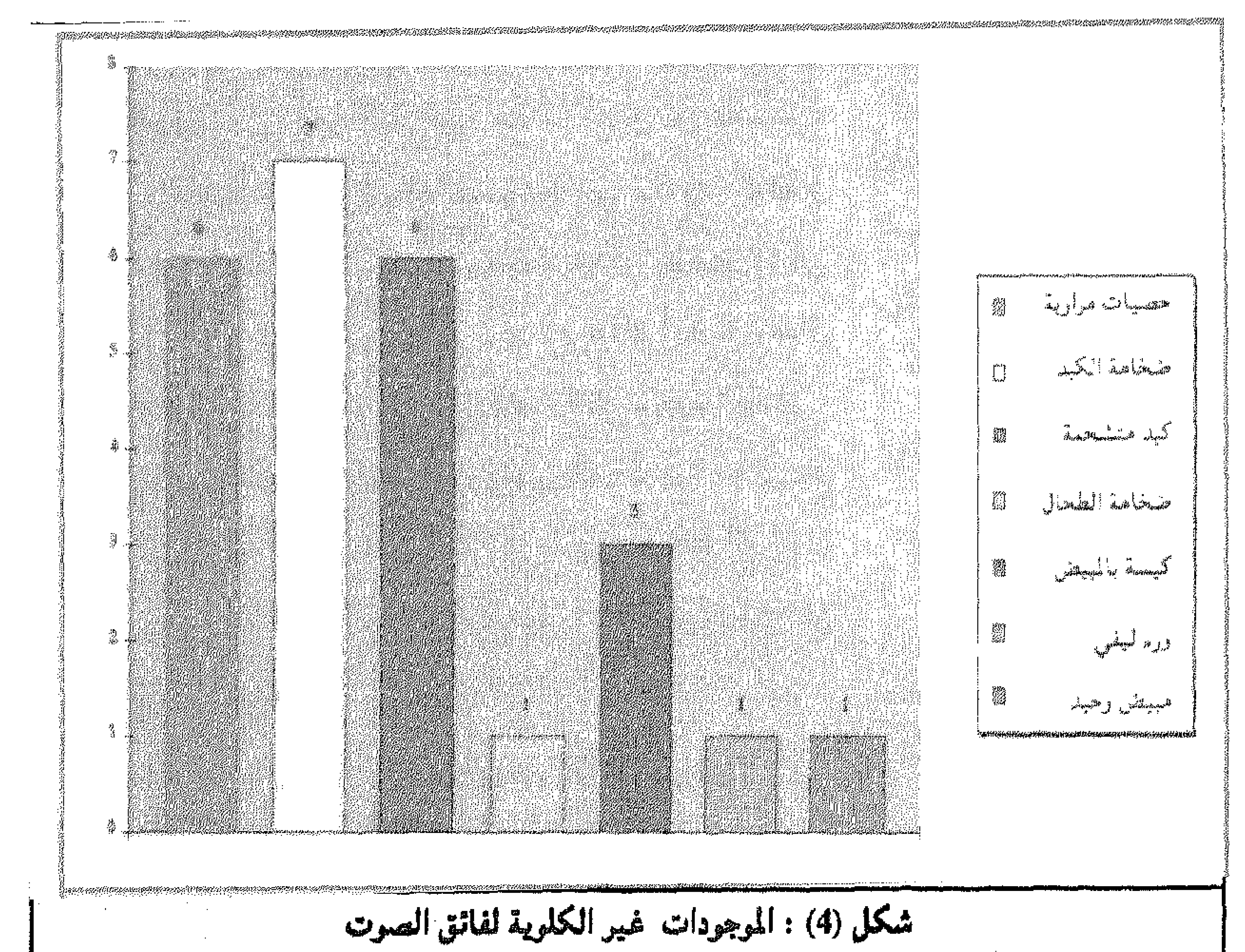
* النتائج

من بين 150 حالة خضعت للدراسة، كانت النتائج الإيجابي كالتالي:

تحليل البول: 100 حالة التهاب بولي.

وظائف الكلى: 3 حالات فشل كلوي.

فائق الصوت: 47 حالة جميع الحالات لم تكن مشخصة من قبل وكانت الموجودات السريرية في تلك الحالات كالتالي :



شكل (4) : الموجودات غير الكلوية لفائق الصوت

جدول 3 : الموجودات في الحالات الكلوية		
* حصيات الكلى (Renal Caluli)	3	٪13.64
* كلية حوضية (Pelvic Kidney)	3	٪13.64
* كلية صغيرة الحجم	5	٪22.42
* كيسة كلوية (Renal Cyst)	4	٪18.18
* موه الكلى (Hydronephrosis)	3	٪13.64
* سوء التفاف الكلية (Malrotation)	1	٪4.54
* كلية مزدوجة (Duplex Kidney)	1	٪4.54
* ردوب مثانية (Diverticulae)	1	٪4.54
* صمام إحليلي (Urethral Valve)	1	٪4.54

3- الفحوص الطبية، مثل:

أ - مثل تحليل البول والمزارع وتقييم وظائف الكلى.

ب - الأشعات وتنقسم إلى :

الأشعة العادية (PUT) والأشعة الظليلة (IVU) :

ويحتاج ذلك الى تحضير المريض بعمل حقنة شرجية (Enema) وتناول الملينات. ويزداد الأمر صعوبة في أصحاب الإعاقة الجسدية؛ حيث يحتاج المريض إلى العديد من الحقن الشرجية مع ما تحمل من مشاكل، وكذلك يحتاج عمل الصبغة الى تركيب قثطار (Catheter) في المرضى الذين لايمتلكون القدرة على التحكم في البول. وقد يحتاج لذلك أيضا المعاق عقليا ولكنه يقوم بتفريغ المثانة قبل عملية الفحص، مما يعرضه إلى تكرار التعرض الأشعة مرة أخرى مع ما تحمله عملية القثطرة من خطر إحداث التهاب بولي (UTI) أو سرعة انتشار الالتهاب إذا كان موجودا بالفعل.

كما أن الوقت الذي يحتاجه إتمام الصبغة والذي يقارب الساعة قد يتسبب في أن يحدث بعض المرضى كثيري الحركة بعض المشاكل في قسم الأشعة.

جـ - الأشعات مثل التصوير بالرنين المغناطيسي (MRI) والتصوير المقطعي المحوسب (CT) مكلفة ولايمكن اللجوء إليها في بداية الفحوص إلا إذا كان هناك ما يستدعي ذلك.

د - التنظير الداخلي (Endoscopy):

يواجه استخدام المناظير صعوبة بالغة وخاصة في حالات الإعاقة الجسدية، وذلك لوجود تيبس في المفاصل وخاصة مفصل الحوض والركبتين، ويكون هناك أحيانا اعوجاج بالعمود الفقري مما يشكل صعوبة بالغة في وضع المريض في الوضع الخاص باستخدام المنظار من خلال الصماخ البولي (Urethral Meatus) والمثانة (Urinary Bladder).

ويتضح ذلك في عدم القدرة على علاج حالة عيب خلقي بمجرى البول لوجود إعاقة جسدية به.

هـ - فائق الصوت (Ultrasonography):

يحتاج إلى تحضير بسيط في شكل أقراص ملينة في مساء اليوم السابق للفحص، كما أنه لا يحتاج إلى عملية القثطرة ،ولا يحتاج إلى وقت مثل الأشعة الظليلة (أشعة الصبغة). ويمكن تكرار استخدامه لفحص المريض. وهو غير مكلف بالمقارنة بالوسائل الأخرى، وكذلك يوجد أنواع يسهل حملها، حيث يستطيع الطبيب الانتقال إلى مكان المعاق في مكان تواجده بدون مشقة نقل المعاق أو إحداث مشاكل في قسم الأشعة نتيجة كثرة الحركة. كما أن فائق الصوت يساعد على اكتشاف وتشخيص بقية الأجهزة ببطن المريض مثل الجهاز الهضمي، وأمراض النساء، والمشاكل الصحية الأخرى التى ربما يجدها الطبيب بالمصادفة أثناء الفحص.

جدول (4): الموجودات غير الكلوية	
* حصيات مرارية	6
آفات الجهاز الهضمي	
* ضخامة الكبد (Hepatomegaly)	7
* الكبد المتشحمة (Fatty Liver)	6
* ضخامة الطحال (Splenomegaly)	1
* الإجمالي	20
الموجودات النسائية	
* كيسات المبيض (Ovarian Cysts)	3
* ورم ليفي (Fibroid)	1
* مبيض وحيد	1
* الإجمالي	5

* الخلاصة :

1- يساعد استخدام فائق الصوت، بجانب الفحص السريري والفحص المخبري؛ مثل تحليل البول وتقييم وظائف الكلى، على تشخيص معظم أمراض الجهاز البولي في المعاقين عقليا.

2- ربما يكون استخدام فائق الصوت في أية فحوص قبل الأشعة العادية والصبغة في المعاقين عقليا، كافيا ويجنب المعاق بعض المشاكل الصحية التي يمكن الاستغناء عنها.

3- ربما يكون استخدام فائق الصوت المتنقل (Portable US) في أماكن تواجد المعاق أفضل بكثير من نقل المعاق وما يصاحبه من مشقة على المريض وذويه.

4- نوصي باعتماد فائق الصوت كوسيلة للفحص في حالات الدخول الجديدة للنزلاء المعاقين عقليا وكتشخيص مبكر لبعض الاضطرابات التي قد تكون موجودة بالفعل ويتأخر تشخيصها عند الاكتشاف.

* شكر وتقدير:

يتقدم المؤلفون بالشكر للسادة التالية أسماؤهم (الأطباء/ نجيب المرزوق - عماد الصغير - ثريا السمان) من قسم الأشعة بمستشفى الصباح بالكويت، لمساهمتهم القيّمة في إجراء هذا البحث.

* Bibliography:

1 - Gulati S. Kher V. Arora P. Gupta S. Kale S. Urinary tract infection in nephrotic syndrome *Pediatric Infectious Disease Journal.* 15 (3): 236-40, 1996 Mar.

2 - Walsh et.al. Evaluation of urologic patient, Franklin C. lowe. M.D. Charles. B. Brendler M.D. Urological Examination & Diagnostic Techniques, *Campbell's Urology*, 6th edition, Volume 1, chapter 8, p- 317-323 .

3 - Johnson JR. Tiu FS. Stamm WE. Direct antimicrobial susceptibility testing for acute urinary tract infection in women, *Journal of Clinical Microbiology;* 33(9): 2316-23, 1995 Sep

4 - Okafor JI. O NO. Some pathogenic fungi involved in serious cases of urinary tract infections in Nigeria. *Journal of Communicable Diseases.* 29(2) :101-7 Jun, 1997.

5 - Ahmad S. Ahmad F. Urinary tract infection at a specialist hospital in Saudi Arabia. *Bangladesh Medical Research Council Bulletin.* 21(3): 95-8, 1995 Dec.

6 - Siegman-Igra Y. The significance of urine culture with mixed flora [editorial]. [Review]. *Current Opinion in Nephrology & Hypertension.* 3(6):656-9, 1994 Nov.

7 - Funfstuc R. Smith JW. Tschape H. Stein G. Pathogenetic aspects of uncomplicated urinary tract infection: recent advances. [Review]. *Clinical Nephrology.* 47(1): 13-8, 1997 Jan.

8 - Wu XR. Sun TT. Medina JJ. In vitro binding of Type I Fimbriated Escherichia coli to uroplakins Ia and Ib: relation to urinary tract infections. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 93(18):96030-5, 1996 Sep 3.

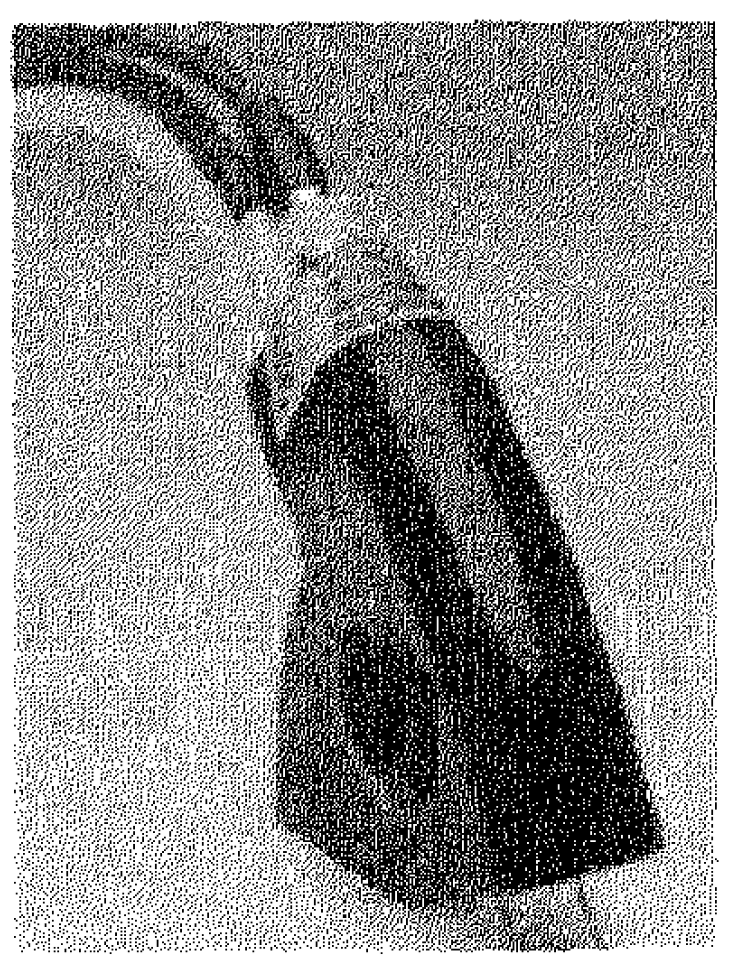
9 - Lockwood C.j Lynch L. Berkowitz RL. Ultrasonographic screening for the Down's syndrome fetus [Reiew] *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 165(2): 349-52, Aug 1991.

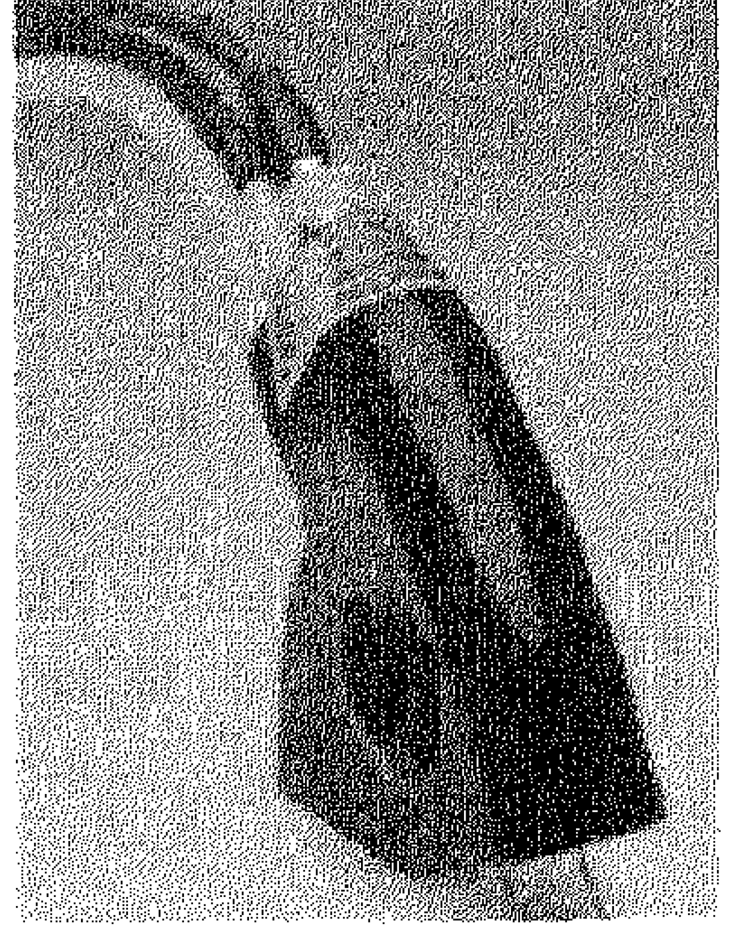


يعنى هـذا البـاب بنشـر المعلومـات عن الأجـهـزة الطبـيـة والتشـخيصية الحديثة ، وكـذلك عن أحـدث الاكتشـافـات الطبيـة

ماسح لإعادة تشكيل الجلد بالليزر

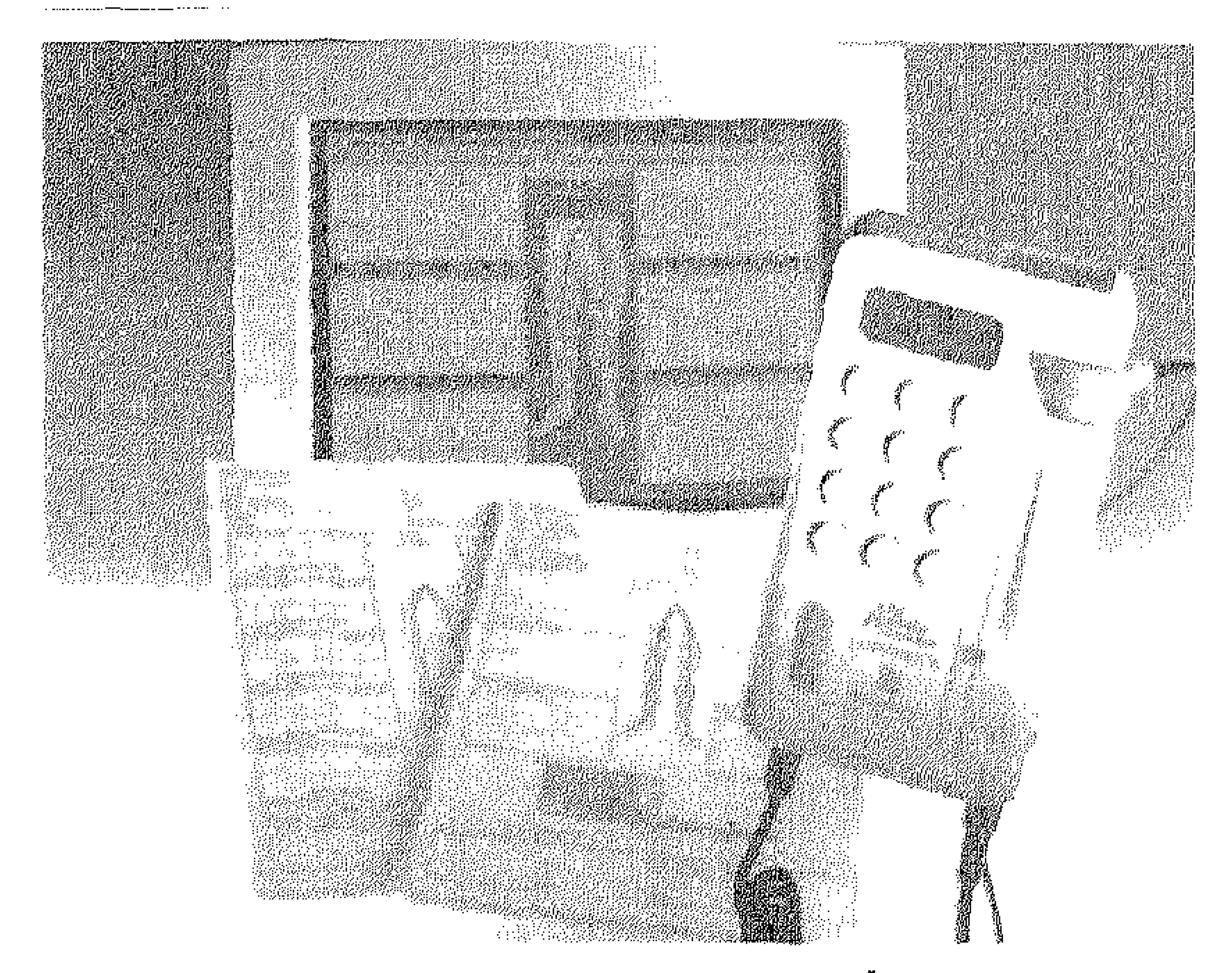
يمثل الماسح (Scanner) ثلاثي الأبعـاد، من طراز MedArt 456، والذي تنتجه شركة (Asah Medico A/S) الدانمركية، الجيل الثاني من الماسحات الليزرية المدمجة التي تم تطويرها لإعـادة تشكيل سطح الجلد (Skin Resurfacing) وتوجد مفاتيح التحكم الرئيسية على الجهاز نفسه، مما يتيح للطبيب تغيير نمط المسح، أو حجمه، أو زمن العملية، دون تحويل انتباهه عن المريض. وتتمثل الميزة الفريدة للماسحات ثلاثية الأبعاد (3-D) الحديثة، أنه يمكن أيضا التحكم في عمق المسح (Scanning Depth). وتتيح الدقة المتناهية لتوجيه حرارة الجهاز، إمكانية الحصول على نتـائج تجميلية ممتازة، بالإضافة إلى المحافظة على الأنسجة المحيطة بمنطقة العملية.





جهاز للدوبلر ثنائي الاتجاه

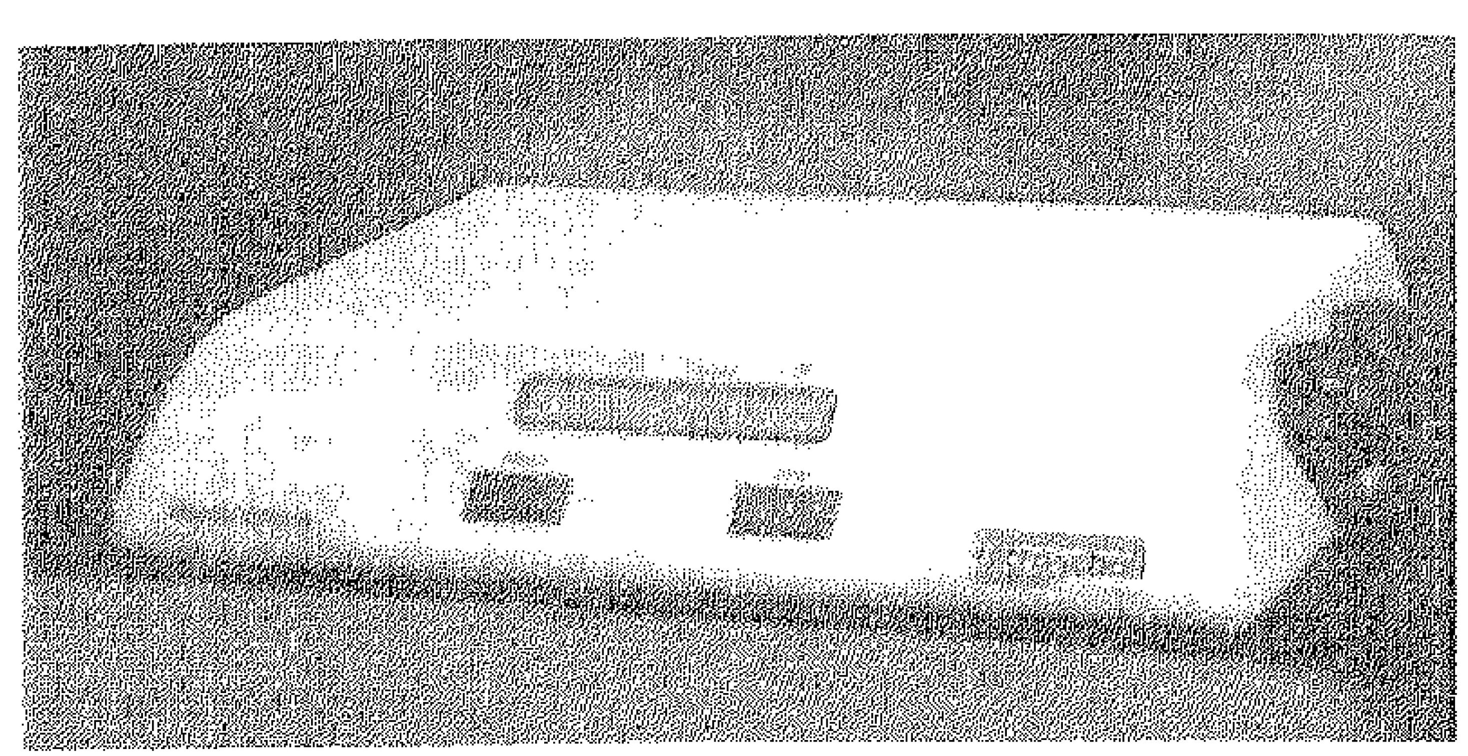
يتيح جهاز الدوبلر ثنائي الاتجاه من طراز (Rheo Duplex II)، والذي تنتجه شركة (Huntleigh Diagnostics) البريطانية، والذي يتميز بصغر حجمه وسهولة نقله، إجراء دراسات الجريان (Flow Studies) الشريانية والوريدية، ويتسم بكونه مفيدا على وجه الخصوص في حالات الطوارئ، وإجراء الدراسات المسحية



للمرضى الذين يُشك بإصابتهم بالخثار الشرياني العميق (Deep Vein Thrombosis). ويتوفر الجهاز مع حزمة برامجية (Software Package) تقدم تقارير مختصرة عن الحالة الوعائية للمرضى.

وحدة للمعالجة بفائق الصوت

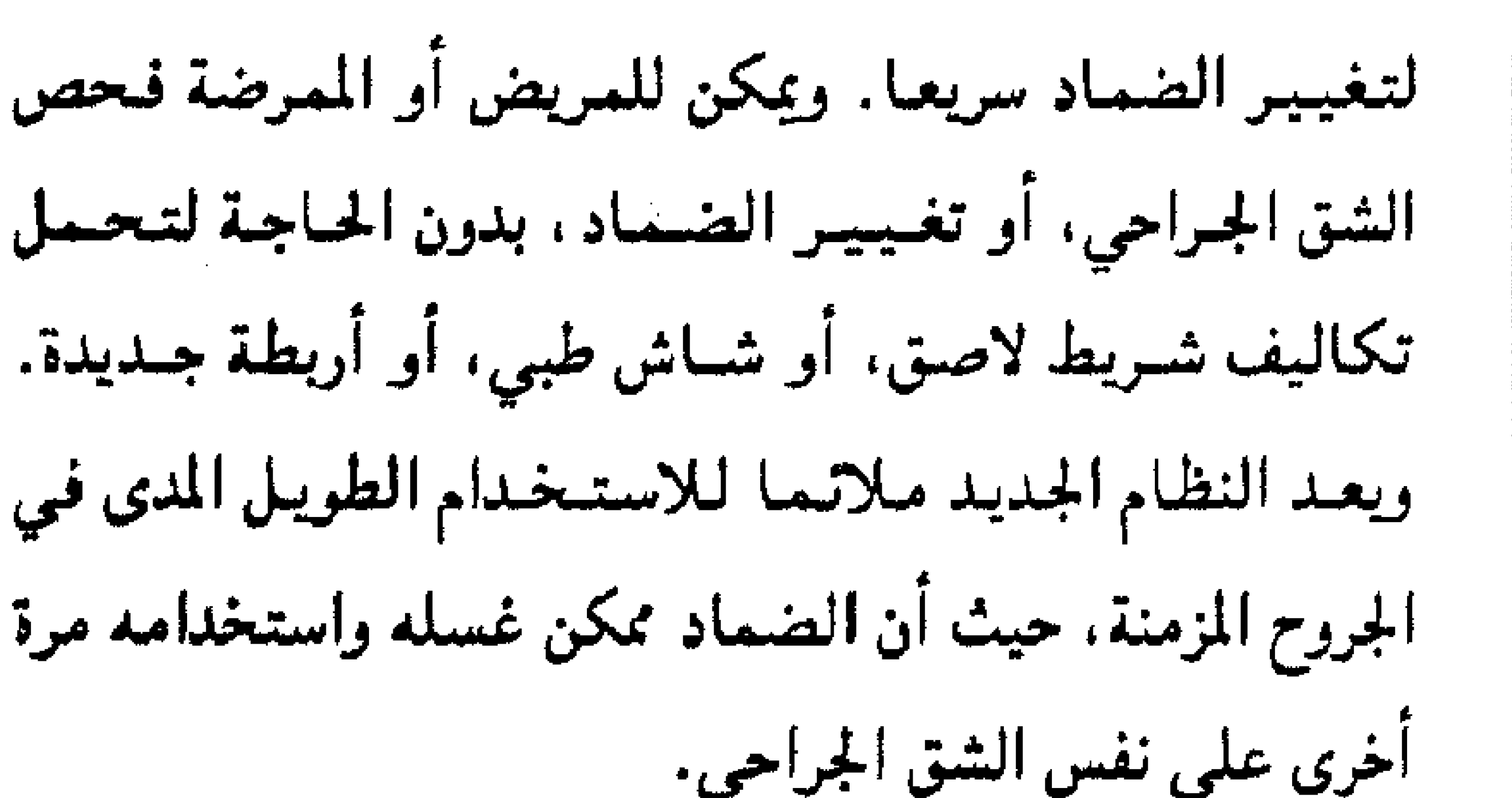
تعتمد وحدة المعالجة بفائق الصوت (Impulsaphon NT10)، والتي تنتجها شركة (Hüttinger Medizintechnik) الألمانية، التقنية المتطورة للمعالجات المكروية (Microprocessors) للمراقبة والتناول الأتوماتيكي لجميع وظائف التحكم، وبذلك توفر ستة برامج قياسية لتغطي أكثر التطبيقات شيوعا في مجال الممارسة اليومية. ويمكن إجراء البرمجة الذاتية (Individual Programming) في أي وقت. ويتيح الجهاز مستوى مرتفعا من السلامة للمرضى، نظرا لأن جميع المكونات المتعلقة بالسلامة في الجهاز يتم فحصها



أتوماتيكيا قبل بداية التشغيل، كما تتم مراقبتها بصورة مستمرة أثناء عمل الجهاز. وتتيح الشاشة عالية الوضوح التي يزود بها الجهاز قراءة سهلة ومستمرة للقيم الحالية لضبط الجهاز، بالإضافة إلى الزمن المتبقي من فترة المعالجة. والجهاز مزود بنظام أتوماتيكي للمراقبة يمكّن العداد الذي يحسب الوقت المتبقي من زمن المعالجة من التوقف في كل مرة ينقطع فيها العلاج، كما يساعد أيضا على التأكد من أن جرعة فائق الصوت التي تتم برمجتها قبل بدء المعالجة، سيتم تطبيقها بالكامل خلال فترة المعالجة المختارة. وفي كل مرة تتوقف فيها المعالجة، يتم تقليل شدة الموجات فوق الصوتية إلى الحد الأدنى، وذلك لمنع سطح رأس المعالجة (Treatment Head) من الاحترار بشدة.

تضميد الشقوق الجراحية بدون أشرطة لاصقة

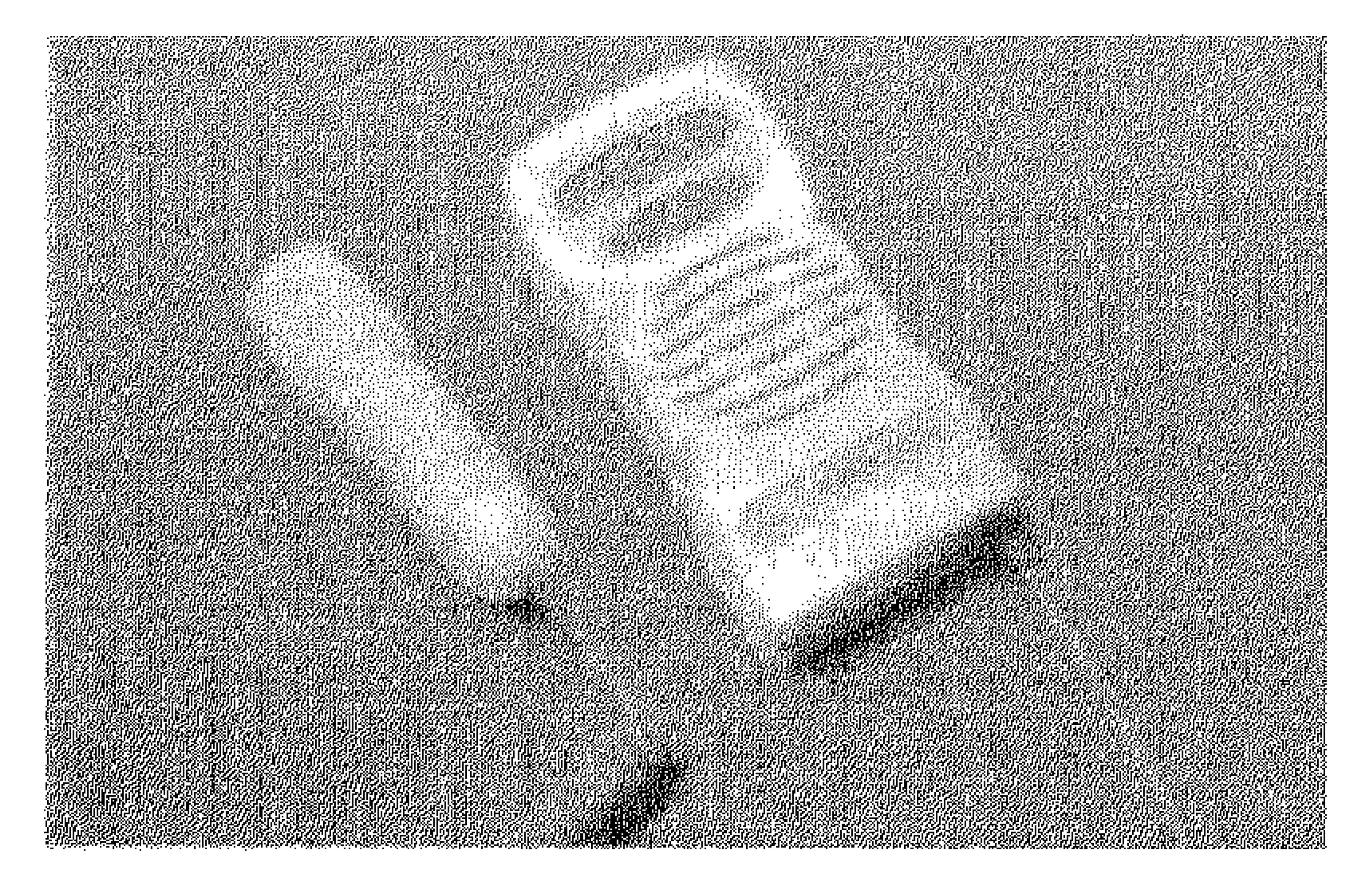
باستخدام تقنية «التقشير» *(Peel away)* الخاصة التي يمكن إعادة استخدامها دون هدر في الموارد، صمم النظام (Snugs tapeless wound care)، والذي تنتجه شركة (Incare)الأمريكية، بحيث يثبت الضماد الأولي للشق الجراحي في موضعه، مع توفير «نافذة» تتيح إمكانية تحديد الحاجة



لتغيير الضماد سريعا. ويمكن للمريض أو الممرضة فحص الشق الجراحي، أو تغيير الضماد، بدون الحاجة لتحمل تكاليف شريط لاصق، أو شاش طبي، أو أربطة جديدة. ويعد النظام الجديد ملائما للاستخدام الطويل المدى في الجروح المزمنة، حيث أن الضماد يمكن غسله واستخدامه مرة أخرى على نفس الشق الجراحي.

دوبلر توليدي بحجم الجيب

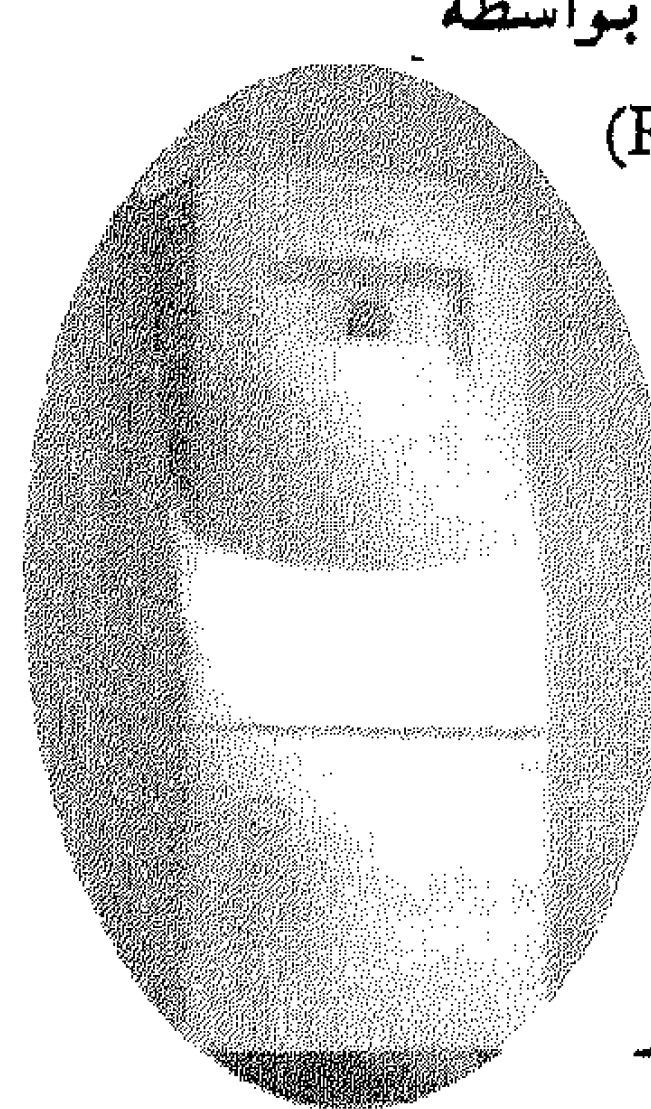
يتميز الجهاز PD+1، والذي تنتجه شركة (Ultrasound Technologies)البريطانية، بكونه ملائما للاستخدام الروتيني في عيادة ماقبل الولادة (Prenatal Clinic)، فهو



جهاز دوبلر فائق الحساسية، كما يزود بحاسوب لمعالجة معدل ضربات القلب في الجنين (FHR Processing). ويمكن بسهولة اكتشاف ضربات قلب الجنين باستخدام الترجام (Transducer) ذي مدى الأشعة الضيق، ثم يتم عرض معدل ضربات قلب الجنين بوضوح على شاشة تعمل بنظام عرض الكريستال السائل (LCD) ويمكن الاستماع إلى ضربات قلب الجنين أيضا بواسطة السماعة المدمجة في الجهاز، أو من خلال سماعات خارجية (اختيارية). وتعمل الوحدة باستخدام بطارية بقوة 9 فولط توفر زمن تشغيل يزيد على 6 ساعات.

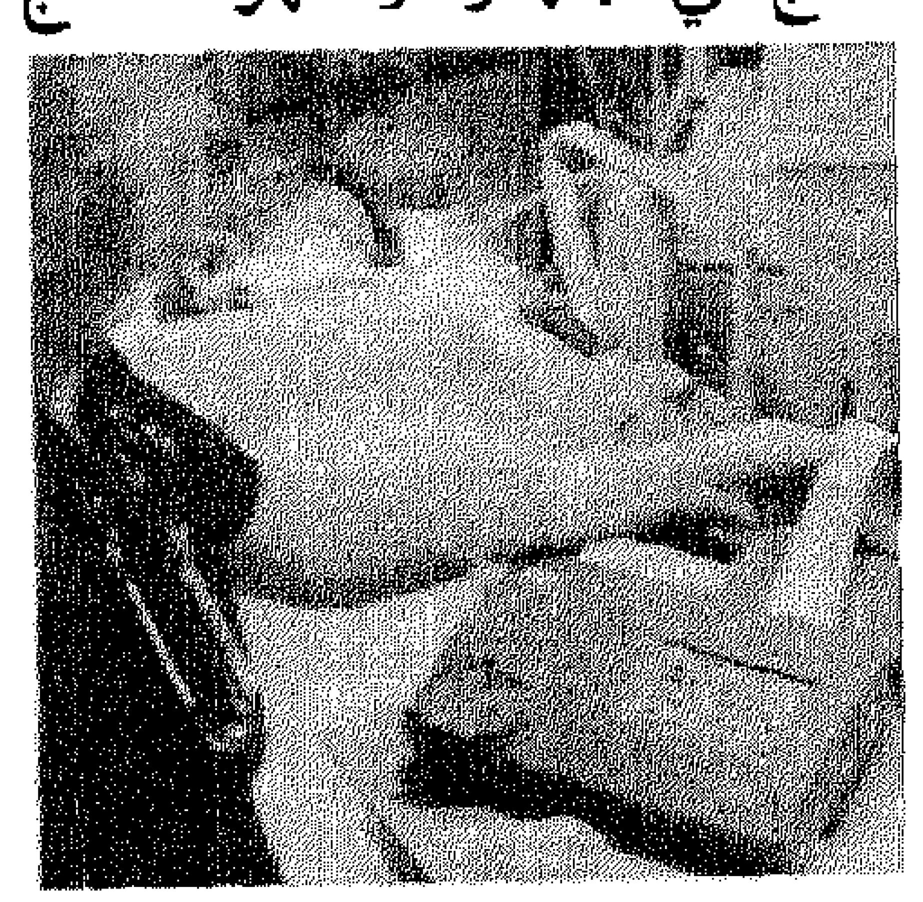
جهاز لتنقية المياه في وحدات الديال الكلوي

يعمل الجهاز (DWA nephRO) لتنقية المياه في وحدات الديال الدموي (Hemodialysis) للكلى والذي تنتجه شركة (Elga Ltd.) البريطانية، بواسطة تقنية التناضح العكسي (Reverse Osmosis)، ويعد نظاما متكاملا يجمع بين أحدث التقنيات وبين سهولة التشغيل وبساطة التصميم. ويمكن الحجم الصغير للجهاز وسمكه القليل، من وضعه بسهولة داخل غرفة الديال الكلوي، مما يلغي الحاجة لتوفير غرفة إضافية لأجهزة تنقية المياه.



جهاز نقال لتحليل الدم

يوفر الجهاز (Irma SL)، والذي تنتجه شركة (Diametrics Medical) الأمريكية، معلومات تحليل الدم الحيوية في وقت قصير للغاية، وبدقة عالية، في حالات الطوارئ وعند سرير المريض. ويتيح الجهاز الجديد قائمة من الاختبارات منها تحليل غازات الدم المطلوبة في رعاية الحالات الحرجة، وتحليل الكهارل ومكداس الدم (Hematocrit)، بالاضافة إلى تحليل السكر بالدم بواسطة النظام (SureStep Pro) المدمج في الجهاز. وتظهر النتائج في أقل من دقيقتين، ويستخدم الجهاز خراطيش(Cartridges) مغلقة وحيدة الاستعمال، لتحقيق أكبر قدر من الأمان.

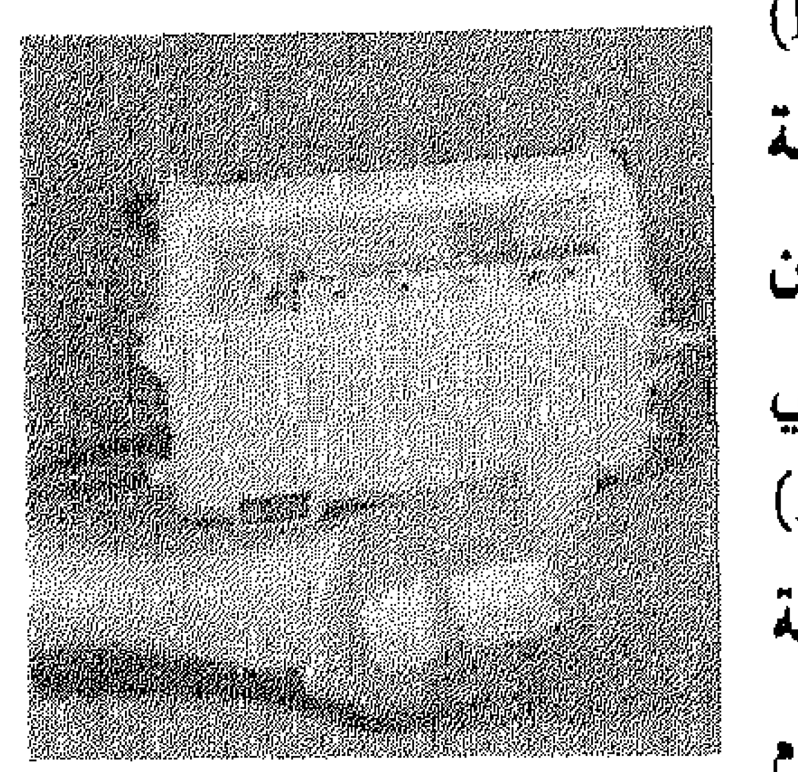


سماعة إلكترونية مع تخطيط كهربية القلب

اخيرا، وبعد اكثر من 150 على اختراعها، حدث تطور رئيسي في السماعة الطبية!... تعد السماعة (CADIscope)، من إنتاج شركة (CADItec AG) السويسرية، جهازا مبتكرا يجمع، في جسم واحد خفيف الوزن، فعالية السماعة الإلكترونية الفائقة الحساسية، بالإضافة إلى جهاز تخطيط القلب الكهربي (Electrocardiograph). ويقوم الجهاز بتضخيم ضربات القلب في مدى واسع من الترددات، ومن ثم جعلها مسموعة بوضوح، مع العرض المتزامن لمخطط أصوات القلب (Phonocardiogram) على شاشة تعمل بنظام عرض الكريستال السائل، مما يتيح للطبيب التحقق بصريا من نمط الصوت الذي يستمع إليه. وبالإضافة إلى ذلك، يتفاعل إلكترودان (Electrodes) متحركان، مع إلكترود مثبت في رأس السماعة، لتكوين مثلث إينتهوڤن (Einthoven's Triangle) للمساعدة في التحديد الدقيق لمخطط كهربية القلب (ECG) وبعد إبعاد الجهاز عن جسم المريض، يتم تخزين آخر إشارة تم قياسها على الشاشة، وذلك لإمكانية المقارنة بينها وبين المخططات المرجعية لكهربية القلب. ويتميز الجهاز بكونه جاهزا للاستخدام في أي وقت وأي مكان، مما يتيح تشخيص أمراض القلب بصورة سريعة ومأمونة، حيث أن اضطرابات النّظم (Arrhythmias) التي لايمكن التعرف عليها بالسماعة العادية، تقوم السماعة الإلكترونية باكتشافها بكل سهولة.

مضخة القدم للوقاية من الخثار الوريدي العميق

يوفر نظام المضخة (FP5000)، من إنتاج شركة (Huntleigh Healthcare) البريطانية، ضغطا هوائيا خارجيا متقطعا على القدم، مما يجعله مثاليا كعلاج واق من الخثار الوريدي العميق (DVT) في الحالات التي لايمكن للمريض فيها ارتداء السراويل التقليدية التي تصل إلى الفخذ أو الربلة (Calf) ومن خلال تطبيق الضغط على الضفيرة الأخمصية (Plantar Plexus)، تستخدم المضخة تقنية نبضة القدم (Foot Impulse)، لإرسال نبضة لأعلى عبر الوريدين الظنبوبيين الأمامي والخلفي (Ant. And Post. Tibial Veins) وتمنع هذه المعالجة البسيطة والفعالة ركود الدم



(Blood Stasis)، كما تساعد في منع حدوث الخثار الوريدي العميق، مع ما قد يصاحبه من خطر الانصمام الرئوي (Pulmonary Embolism) وتتميز المضخة التي يعمل بها الجهاز بكونها صامتة لدرجة كبيرة، كما تتميز قطعة القدم المزود بها الجهاز بسهولة ارتدائها. وتشمل الفوائد الصحية لاستخدام النظام الجديد تنشيط الدورة الدموية في القدم، وتقليل حدوث الوذمة الوريدية (Venous Edema)، وتقليل ألم الطرفين السفليين نتيجة للحوادث أو الجراحة، كما قد يساعد في سرعة التئام الجروح.

خوذة للمعالجة بالأكسجين

تستخدم الخوذة (CaStar)، والتي تنتجها شركة (Starmed s.r.l.) الإيطالية، في وحدات العناية المركزة، وفي عنابر طب التنفس (Pneumology) وعنابر الأمراض المعدية، وقد صممت بحيث يمكن استخدامها أيضا في تطبيقات المعالجة بالأكسجين(Oxygen Therapy) دون الحاجة لاستخدام أقنعة (Masks) أو أنابيب رغامية (Tracheal Tubes) ويمكن استخدامها في الكبار والصغار على حد سواء، وذلك للحصول على تأثير حجمي (Volume Effect)، أو لتدريب المرضى على الاستغناء تدريجيا عن أجهزة التهوية الميكانيكية (Mechanical Ventilators) ويتيح الغشاء الناعم والفائق المرونة للخوذة، بالإضافة إلى أشرطة الإبط، تثبيته بصورة محكمة تماما.

لقاح جديد ضد المكورات السحائية

تمكن لقاح رباعي (Quadrivalent) ضد المكورات السحائية من إيقاف انتشار جائحة محتملة بالمكورة السحائية C (*Meningococcus C*)، في الأطفال دون سن العاشرة بولاية تكساس الأمريكية. نصحت مراكز مكافحة الأمراض CDC، في مدينة أتلانتا بولاية جورجيا، باستخدام اللقاح للوقاية من المكورات السحائية من النوع C. وقد تم تجريب اللقاح (Vaccine) الجديد على 9600 طفل تتراوح أعمارهم بين الثانية والعاشرة .ويعد اللقاح الذي يحتوي على المحفظة العديدة السكريدات (Polysaccharide Capsule) للمكورة السحائية من الأنواع A، وC، وW-185، وY، غير فعال في الأطفال دون الثانية. ونظرا للنجاح الذي حققه اللقاح الجديد في الأطفال من المجموعة العمرية 2-10 سنوات، فقد أجريت تجربة جديدة لتلقيح السكان الذين تتراوح أعمارهم بين 11-29 سنه للوقاية من جوائح المرض في تلك الولاية.

JAMA 279:435-9, *Science* 279:1456, 1528-31,

A

تفعيل	Activation
مساعد	Adjuvant
جمالي	Aesthetic
مدى	Amplitude
مسكن	Analgesic
فقر الدم اللاتنسجي	Anemia, Aplastic
فقر الدم الانحلالي	Anemia, Hemolytic
فقر الدم صغير الكريات ناقص الصباغ	Anemia, Hypocytic Hypchromic
فقر الدم كبري الكريات	Anemia, Macrocytic
فقر الدم سوي الكريات سوي الصباغ	Anemia, Normocytic Normochromic
أنورزم	Aneurysm
ساركومة وعائية	Angiosarcoma
القهم العصابي	Anorexia Nervosa
مضاد اللانظمية	Antiarrhythmic
ضد (ج:أضداد)	Antibody(ies)
مضاد التخثر	Anticoagulant
مضاد الاكتئاب	Antidepressant
تتام (علم المناعة)	Antisense
صميم البروتين الشحمي	Apolipoprotein
حبن (استسقاء)	Ascites
الربو	Asthma
رنح	Ataxia
ضد ذاتي	Autoantibody
نسيج ذاتي	Autogenous Tissue

B

التهاب الصفاق الجرثومي	Bacterial Peritonitis
اضطراب سلوكي	Behavioral Disorder
رتق الصفراء	Biliary Atresia
القنيات الصفراوية	Biliary Canaliculi
تحويل الصفراء	Biliary Diversion
نقص التنسج الصفراوي	Biliary Hypoplasia
توافر حيوي	Bioavailability
المحيط الحيوي	Biosphere
الميل للنزف	Bleeding Diathesis
داء البوريليات	Borreliosis
داء البروسيلات	Brucellosis
النهام العصابي	Bulimia Nervosa
نتروجين يوريا الدم	BUN

C

استقناء	Canalization
سعة	Capacity
تقويض	Catabolism
الساد	Cataract
الفص المذنب	Caudate Lobe
استئصال المرارة	Cholecystectomy
كيسات قناة الصفراء	Choledochal Cysts
الركود الصفراوي	Cholestasis
الزغابات المشيمية	Chorionic Villi
التهاب المشيمة والشبكية	Choroidoretinitis
ناقلية	Coductance
روادف	Collaterals
مترافق المراضة	Comorbid
ركازة (ج:ركازات)	Concentrate(s)
مقرن	Confluence
البيليروبين المقترن	Conjugated Bilirubin
اقتران	Conjugation
فيروس كوكساكي	Coxsackie virus
غامض المنشأ	Cryptogenic
التليف الكيسي	Cystic Fibrosis
الفيروس المضخم للخلايا	Cytomegalovirus;CMV
سام للخلايا	Cytotoxic

Erosive	أكال
Erythroblast	أرومة الحمر
ESR	سرعة تثفل الكريات الحمر
Expression Cloning	التنسيل التعبيري
Extramedullary Hemopoiesis	تكون الدم خارج النقي
Exudate	نضح

F

Falciform Ligament	الرباط المنجلي
Fatty Infiltration	ارتشاح شحمي
Fetor Hepaticus	النتن الكبدي
Fibrinolysis	حل الفيبرين
Fibroblast	أرومة ليفية
Fibroid	الورم الليفي (ليفوم)
Fibromyalgia	الألم الليفي العصبي
Fibrosis	تليف
Flap	سديلة
Foamy Storage Cells	خلايا الاختزان الرغوية
Fulminant	خاطف

G

Galactosemia	جالاكتوزعية (وجود الجالاكتوز بالدم)
Gall Stones	حصيات صفراوية
Gynecomastia	تثدي الرجل

H

Hemagglutination	التراص الدموي
Hemangioma	ورم وعائي
Hematocrit	مكداس الدم
Hemochromatosis	الصباغ الدموي
Hemodialysis	الديال الدموي
Hemolysis, Autoimmune	انحلال الدم المناعي الذاتي
Hemoperitoneum	تدمي الصفاق
Hemoststic Deficit	عيب إرقائي
Hepatofugal	مبتعد عن الكبد

D

Debilitating	موهن
Deep Vein Thrombosis; DVT	الخثار الشرياني العميق
Dehydration	تجفاف
Deletion	خبن
Delusional Disorder	اضطراب ضلالي
Dementia	الخرف
Demographic	ديمغرافي (سكاني)
Depolarization	إزالة الاستقطاب
Dermis	الأدمة (بالجلد)
Desertification	التصحر
Determinant	محدِّد
Diastole	انبساط
Disabling	معوِّق
Disorder, Rheumatic	اضطراب روماتيزمي
Diverticulum (Pl.diverticulae)	ردب (ج:ردوب)
Dominant	سائد
Drainage	تصريف
Drug Interactions	تآثرات الأدوية
Dysmorphic	شاذ البنية

E

EBV	فيروس إبشتاين-بار
Edema	وذمة
Electrocardiograph	مخطاط القلب الكهربائي
Embryotoxin	الذيفان الجنيني
Encephalopathy	اعتلال الدماغ
Encoding	مرمِّز
Endoplasmic reticulum	الشبكة الهيولية الباطنة
Endoscopy	التنظير الداخلي
Enteroviruses	الفيروسات المعوية
Enzyme Induction	تحريض إنزيمي
Eosinophilia	كثرة اليوزينات

Hepatomegaly	ضخامة الكبد
Hepatopetal	متجه للكبد
Herpesvirus	ڤيروس الهربس (الحلأ)
Heteromultimers	المكوثرات العديدة المتغايرة
HIV	ڤيروس العوز المناعي البشري
Hydration	تميه
Hydrolysis	حلمهة
Hydronephrosis	موه الكلى
Hygiene	الإصحاح
Hyperemesis Gravidarum	القيء المفرط في الحمل
Hypersensitivity	فرط الحساسية
Hypersplenism	فرط الطحالية
Hypoglycemia	نقص السكر بالدم
Hypothyroidism	نقص (قصور) الدرقية
Hypoxia	نقص التأكسج

I

Iatrogenic	علاجي المنشأ
Idiopathic	غامض، مجهول السبب
Idiosyncrasy	التحساس الذاتي
Incisional Hernia	فتق بضعي (جراحي)
Inflammatory Mediator	وسيط التهابي
Inflitration	ارتشاح
Inhibition	تثبيط
Innate Immunity	المناعة الفطرية
IVC	الوريد الأجوف السفلي

J

Jaundice	يرقان

K

Kernicterus	اليرقان النووي
Kialuresis	البيلة البوتاسية

L

Latissimus dorsi	العضلة العريضة الظهرية
Leucocytosis	كثرة الكريات البيض
Leukopenia	نقص الكريات البيض
Ligand	لجينة
Liver Biopsy	خزعة الكبد
Liver Transplantation	زرع (اغتراس) الكبد
Loop Diuretics	مبيلات العروة

M

Malnutrition	سوء التغذية
Malrotation	سوء الالتفاف
Mastectomy	استئصال الثدي
Mastopexy	تثبيت الثدي
Maternal Mortality Rate; MMR	معدل الوفيات الأمومي
Mechanical Ventilator	جهاز التهوية الميكانيكية
Melancholic Depression	الاكتئاب السوداوي
Metabolism	استقلاب
Metabolite(s)	مستقلب (ج:مستقلبات)
Metastasis (ses)	نقيلة (ج:نقائل)
Microprocessor	معالج مكروي
Missense Mutation	طفرة مغلّطة (استبدالية)
Mononucleosis	كثرة الوحيدات
MRI	التصوير بالرنين المغناطيسي
Multimeric	متعدد المكاثير
Multiple Sclerosis	التصلب المتعدد
Myalgic	مؤلم للعضلات

N

Narcolepsy	التغفيق
Necrosis	نخر
Neoplastic Intoxication	تسمم ورمي
Neuroimaging	التصوير العصبي

Progressive مترق
Prophylaxis وقاية
Prosthesis بديل (بدلة)
Protozoal أوالي (متعلق بالحيوانات الأولية)
Psuedomonas aeroginosa الزائفة الزنجارية
Psychotic ذهاني
Pulmonary Embolism انصمام رئوي

R

Reactive تفاعلي
Reconstructive Surgery جراحة إعادة البنيان
Rectus abdominis العضلة المستقيمة البطنية
Reflux جَزْر
Relapsing ناكس
Renal Calculi حصيات الكلى
Renal Profile الشاكلة الكلوية
Renogram صورة الكلية
Repolarization إعادة الاستقطاب
Retroviruses الفيروسات القهقرية
Reverse Osmosis التناضح العكسي
Rheumatoid Arthritis التهاب المفاصل الروماتويدي
Rickets الرخد (الكساح)
Rubella الحصبة الألمانية (الحميراء)

S

Sarcoidosis الساركوئيد (الغرناوية)
Scarring تندب
Schistosomiasis (Bilharziasis) داء البلهارسيات (البلهارسيا)
Schizophrenia الفصام
Scleroderma تصلب الجلد
Sclerosing Cholangitis التهاب الأوعية الصفراوية المصلِّب
Sedation التركين
Self الذات (علم المناعة)
Semitic Language لغة ساميَّة

Neuromyasthenia الوهن العضلي العصبي
Nocturnal ليلي
Nodule(s) عقيدة (ج:عقيدات)
Nonself السوى (علم المناعة)

O

Occlusive مُسد
Opportunistic Infection عدوى انتهازية
Oxidation أكسدة

P

Palmar Erythema الحمامى الراحية
Paraesthesia مذل
Parameter متثابتة
Parenchymal متني
Paroxysmal انتيابي
Pectoralis major العضلة الصدرية الكبيرة
Pericardium التامور
Peripheral Neuropathy اعتلال الأعصاب المحيطية
Perisinusoidal حول الجيبانيات
Petichia(e) حبرة (ج:حبرات)
Phonocardiogram مخطط أصوات القلب
Phospholipidosis الشحام الفسفوري
Phototherapy المعالجة الضوئية
Pile(s) باسور (ج:بواسير)
Placebo علاج غُفل
Plasminogen مولد البلازمين
Pneumology طب التنفس
Polysaccharide عديد السكريدات
Porphyria برفيرية
Porta hepatis باب الكبد
Pre-eclampsia مقدمة الارتعاج
Prematurity خداج
Prenatal Clinic عيادة ما قبل الولادة




تتالي (علم المناعة)	Sense
تتالي-تتام (مناعة)	Sense-antisense
تحسيس	Sensitization
إنتان	Sepsis
عقبول (ج:عقابيل)	Sequela(e)
توشيظ	Sequestration
صدمة	Shock
تحويل	Shunting
انقلاب الأحشاء	Situs Inversus
جيبانيات (أشباه الجيوب)	Siunsoids
إعادة تشكيل سطح الجلد	Skin Resurfacing
الذأب الحمامي المجموعي	SLE
اضطراب الجسدنة	Somatization
التهاب الحلق	Sore Throat
العنكبوت الوعائي	Spider Nevi
الملتويات (جنس من الجراثيم)	Spirochretes
استئصال الطحال	Splenectomy
ضخامة الطحال	Splenomegaly
فرادي	Sporadic
الفيروسات الرغوية	Spumaviruses
الخلايا المشوكة	Spurred Cells
العنقودية المذهبة	Staph. aureus
التنكس الدهني	Steatosis
الكرب	Stress
ركيزة	Substrate
وحيدة (مجموعة فرعية)	Subunit
التنمية المستدامة	Sustainable Development
متورم	Swollen
تناظر	Symmetry
غشى	Syncope
متلازمة التعب المزمن	Syndrome, Chronic Fatigue
متلازمة الخلل الوظيفي المناعي	Syndrome, Immune Dysfunction
متلازمة التعب التالي للعدوى الفيروسية	Syndrome, Postviral Fatigue
الزهري	Syphilis
انقباض	Systole

T

الدكاك (الاندحاس)	Tamponade
ماسخ	Teratogenic
صدري ظهري	Thoracodorsal
كثرة الصفيحات	Thrombocytosis
القراد	Ticks
التحمل (علم المناعة)	Tolerance
انسمام الدم	Toxemia
سمية	Toxicity
داء المقوسات	Toxoplasmosis
ناقلات الأمين	Transaminases
ترجام	Transducer
زرع (اغتراس)	Transplantation
معالجة تخبرية	Treatment, Empiric
معالجة أعراضية	Treatment, Symptomatic
اللولبية الشاحبة	Treponema pallidum
روافد	Tributaries
تثلث الصبغيات	Trisomy

U

فائق الصوت	Ultrasound
وحيد الدارج	Unimodal
قبط	Uptake
تحليل البول	Urinalysis

V

لقاح	Vaccine
وذمة وريدية	Venous Edema

X

اللويحات الصفراء	Xanthelasma
الرهابة	Xiphisternum

تعريب الطب والمعلومات الطبية

يشهد العالم حاليا ثورة شاملة في مجال تقنيات المعلومات والاتصال، حتى أصبح من اليسير أن يتبادل الواحد منا المعلومات مع زملائه وأقاربه في مشارق الأرض ومغاربها، وفي لمح البصر، نظرا للتطور الذي حدث في مجالات الاتصال وتبادل المعلومات.

وحرصا من ***المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية*** على مواكبة كل ما هو جديد في مجال تقنيات المعلومات، وتسخير تلك التقنيات المتطورة لخدمة قضية تعريب التعليم الطبي، ومن ثم خدمة اللغة العربية الخالدة، والتي شرفها الله تعالى بأن أنزل القرآن الكريم بها، وضع المركز خططا طموحة لملاحقة ذلك الفيض الهائل من البحوث والمكتشفات الطبية، ونظرا لافتقار الدول العربية للمراكز المتخصصة التي تعمل على تجميع الوثائق الطبية بمختلف أشكالها، ومن ثم تنظيمها واسترجاعها وبث المعلومات المتصلة بها، ويعمل ***المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية «أكمل»*** كقناة اتصال أساسية بين الفكر العالمي والفكر العربي في مجال العلوم الطبية والصحية. ولتحقيق هذه الأهداف، عمل المركز على إنشاء الشبكة العربية للمعلومات الطبية ***«أمين»***، والتي تهدف إلى حصر وتخزين الإنتاج الطبي العربي، سواء الصادر عن الجهات الرسمية، أو عن طريق الأطباء العرب، كما تهدف الشبكة إلى تنظيم وتحليل وبث خدمات المعلومات المتصلة بالإنتاج الفكري الطبي العربي إلى الهيئات والمؤسسات العربية العاملة في المجال الطبي، بالإضافة إلى توفير أدوات الضبط الببليوجرافي للمعلومات الطبية الأساسية باللغة العربية ؛ مثل خطط التصنيف والمكانز وقوائم رءوس الموضوعات وغيرها، كما يهدف المشروع إلى توفير المراجع الأساسية للمعلومات الطبية العربية ونشرها إلكترونيا بصورة منتظمة؛ مثل الأدلة والمعاجم الآلية والببليوجرافيات الموضوعية الطبية الشاملة والمتخصصة والكشافات والمستخلصات، كما نأمل في جعل الشبكة العربية للمعلومات الطبية وقواعد البيانات العاملة عليها بمثابة مركز تدريب عربي في مجال المعلومات الطبية، حيث يتم تطبيق المواصفات العربية والدولية على قواعد البيانات بشقيها العربي والأجنبي وإرساء قواعد تنظيم الوثائق الطبية باللغة العربية لتطوير الكوادر الطبية في هذه المجالات النادرة والهامة.

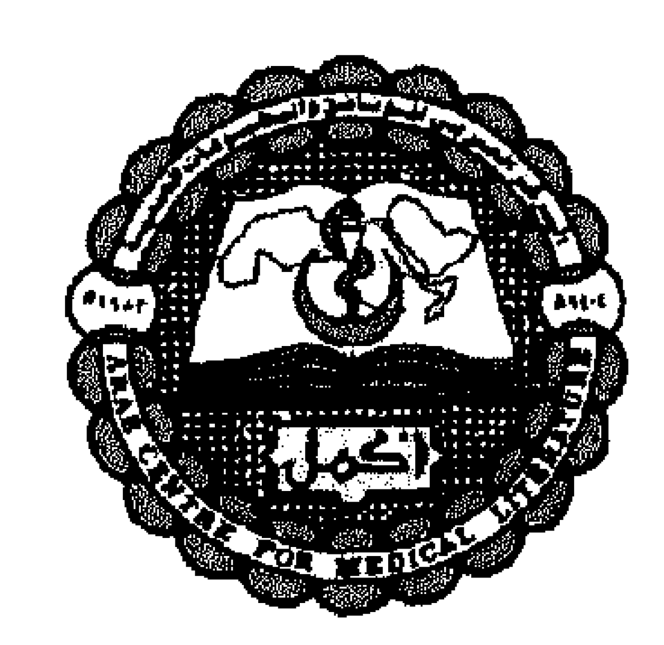
وتتكون الشبكة من عدد المحتويات وقواعد البيانات، أهمها المعلومات المتعلقة ***بالمركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية*** وأنشطته في المجالات المختلفة، والبيانات الخاصة بوزارات الصحة العربية ومجلس وزراء الصحة العرب، بالإضافة إلى قاعدة بيانات المعاجم الطبية التخصصية التي يعمل المركز على إصدارها، والتي بلغت حتى الآن ستة معاجم تخصصية، وستتاح خدمة البحث في قاعدة بيانات المعاجم الطبية باللغتين العربية والإنجليزية.

والى لقاء قريب بمشيئة الله،

الدكتور يعقوب الشراح

نائب رئيس التحرير





ARAB CENTRE FOR MEDICAL LITERATURE (ACML)

The Arab Centre for Medical Literature (ACML) is an Arab regional organization established in 1980 and derived from the Higher Council of Arab Ministers of Public Health, the Arab League and its permanent headquarters is in Kuwait.

ACML has the following objectives:

- Provision of scientific & practical methods for teaching the medical sciences in the Arab World.
- Exchange of knowledge, sciences, information and researches between Arab and other cultures in all medical health fields.
- Promotion & encouragement of authorship and translation in Arabic language in the fields of health sciences.
- The issuing of periodicals, medical literature and the main tools for building the Arabic medical information infrastructure.
- Surveying, collecting, organizing of Arabic medical literature to build a current bibliographic data base.

ACML consists of a board of trustees surpervising ACML's general secretariate and its four main departments. ACML is concerned with perparing integrated plans for Arab authorship & translation in medical fields, such as directories, encyclopeadias, dictionaries, essential surveys, aimed at building the Arab medical information infrastructure.

ACML is responsible for disseminating the main information services for the Arab medical literature.

Medical Arabization **is a Peer-reviewed Arabic medical journal published three times a year by *ACML-Kuwait.***

* هيكل المخطوطة (Manuscript Format) :

يجب أن تشتمل المقالات الأصلية على الهيكلة التالية :

ـ *المقدمة (Introduction)* : أي السؤال الذي يحاول البحث أن يجد له إجابة .

ـ *طرق البحث (Methods of Study)* : تصميم وطرق البحث ، التعريفات المستخدمة ، المجموعة السكانية التي أجري عليها البحث ، الوسائل المختبرية المستخدمة .

ـ *النتائج (Results)* : ترتيب النتائج التي توصل إليها البحث حسب التسلسل المنطقي ، مع إضافة الجداول والرسوم التوضيحية كلما دعت الحاجة لذلك .

ـ *المناقشة (Discussion)* : الاستنتاجات المبنية على نتائج البحث ، والأدلة المستقاة من المراجع المنشورة التي تدعم استنتاجات المؤلفين ، وقابلية الاستنتاجات للتطبيق ، ومضامينها بالنسبة للأبحاث المستقبلية أو التطبيقات السريرية .

* المراجع (Bibliography) :

يجب ترتيب المراجع ترتيباً رقمياً متسلسلاً حسب ترتيبها في البحث وليس بالترتيب الأبجدي لمؤلفيها . كما يجب ذكر المراجع في حالة الجداول ومصدر الصور وموافقة أصحابها الأصليين إن لم تكن الصور التي تضمنها البحث أصلية . ويجب أن يشتمل كل من المراجع ، بنفس الترتيب ، على مايلي : (1) أسماء المؤلفين ، (2) العنوان ، (3) اسم المجلة المرجع [حسب الاختصار المعتمد في الفهرست الطبي Index Medicus] ، (4) سنة النشر ، (5) المجلة والعدد الذي صدر فيه البحث ، (6) أرقام الصفحات التي استخدمت كمرجع .

ويجب أن تحتوي الإشارة إلى الكتب كمراجع على مايلي : (1) أسماء المؤلفين ، (2) عنوان الفصل (إن وجد) ، (3) أسماء المحررين (إن وجد) ، (4) عنوان الكتاب ، (5) المدينة التي نشر بها الكتاب ، (6) الناشر ، (7) السنة .

ويعتبر الكاتب مسؤولاً عن دقة واكتمال المراجع التي اشتمل عليها بحثه .

* الأشكال والرسوم التوضيحية (Illustrations) :

يجب تقديم ثلاث مجموعات من جميع الرسوم والصور المستخدمة في البحث . تقبل الصور الملونة وكذلك الأبيض والأسود ، كما يفضل توفير الأفلام الأصلية الموجبة لها .

ويفضل أن تكون الصور بحجم 10× 13سم أو 13× 18سم . ولابد من تقديم موافقة خطية من أصحاب الصور في حالة التعرف عليهم ، وفي حالة جميع الرسوم المنشورة سابقاً . ويجب ترقيم جميع الصور والأشكال التي يشتمل عليها البحث وذكرها داخل النص حسب ترتيبها الرقمي . كما يجب أن تشتمل كل الصور والأشكال المستخدمة على تعليق واف لها .

* الجداول (Tables) :

يجب أن تكون بيانات الجداول مطبوعة على الآلة الكاتبة ، كما يجب التحقق من صحة البيانات الواردة بها ـ مع ذكر المراجع ـ والتأكد من مطابقتها لما ورد في نص البحث .

* المخطوطات الإلكترونية (Electronic Manuscripts) :

تفضل مجلة «تعريب الطب» أن تكون المخطوطات المقدمة للنشر مصفوفة على الحاسوب ، مع الملاحظة التالية :

ـ تقديم البروفة النهائية من المخطوطة .

ـ يجب أن تكون المخطوطة المقدمة معدة وفقاً لأحد النظامين : أبل ماكنتوش ـ الناشر الصحفي (Al-Nashir Al-Sahafi) أو نظام «وورد» للحواسيب الشخصية (PC: Word for Windows: PLAINTEXT) .

ـ يجب أن يترافق قرص الحاسوب (Diskette) مع نسخة مطبوعة لمحتواه .

* مسؤولية المؤلفين (Responsibilities of Authors) :

يعد المؤلف مسؤولاً بالكامل عن دقة جميع البيانات الواردة ببحثه (بما فيها جرعات الأدوية) ، وعن دقة البيانات المتعلقة بالمراجع التي استند إليها في إعداد البحث ، وعن الحصول على موافقة المؤلفين والناشرين لأي عمل منشور سابقاً وتشتمل عليه مخطوطته المقدمة للنشر .

* المراسلات الخاصة بالتحرير :

توجه جميع المراسلات والأبحاث إلى :

السيد الدكتور / رئيس تحرير مجلة «تعريب الطب» ،

المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية

ص .ب : 5225 الصفاة 13053 ـ دولة الكويت

هاتف : 5338610/1 (965) +

فاكس : 5338618/9 (965) +